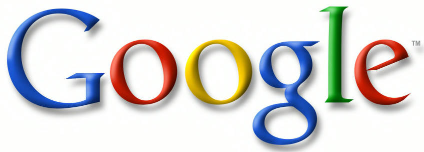


This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

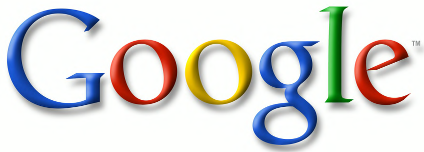
Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at http://books.google.com/



A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.
+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.
+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.
+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

ANNALES

DES MALADIES

DE L'OREILLE, DU LARYNX

DU NEZ ET DU PHARYNX

SAINT-AMAND (CHER). — IMPRIMERIE BUSSIÈRE

ANNALES

DES MALADIES

DE L'OREILLE, DU LARYNX

DU NEZ ET DU PHARYNX

Directeurs :

M. LERMOYEZ

Médecin des hôpitaux de Paris
Chef du service d'oto-rhino-laryngologie
de
l'hôpital Saint-Antoine

P. SEBILEAU

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
Chirurgien des hôpitaux de Paris
Chef du service d'oto-rhino-laryngologie
de l'hôpital Lariboisière

E. LOMBARD

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Paris

Secrétaires de la rédaction :

H. BOURGEOIS

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Paris

H. CABOCHE

Ancien interne des hôpitaux de Paris
Ancien assistant du service d'oto-rhino-laryngologie de l'hôpital Lariboisière

Les **ANNALES DES MALADIES DE L'OREILLE ET DU LARYNX** paraissent *tous les mois* et forment chaque année un volume in-8°.

Abonnements : France, **20** francs ; Union Postale, **25** francs. — Chacun des volumes des années 1875 à 1905 est vendu séparément **15** francs, moins les années 1886, 1891, 1892 qui ne se vendent qu'avec la collection complète.

Il existe encore quelques collections complètes de ces 31 années au prix de **465** francs.

En retranchant les années 1886, 1891, 1892, le prix est de **360** francs.

Prix du numéro 2 francs.

Les publications périodiques ainsi que les communications destinées à la Rédaction doivent être adressées à M. le Dr E. LOMBARD, 49, rue de Rome, VIIe, Paris.

Tout ce qui concerne l'administration doit être adressé à MM. MASSON et Cie, 120, boulevard Saint-Germain, Paris

TOME XXXIII — 1907

PREMIÈRE PARTIE

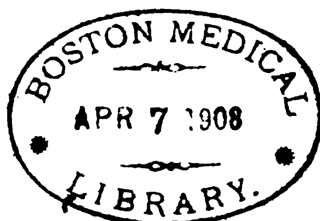
PARIS

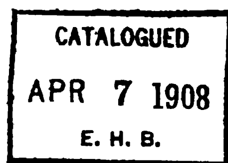
MASSON & Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, VI.

1907


BOSTON MEDICAL
APR 7 1908
LIBRARY.


CATALOGUED
APR 7 1908
E. H. B.

Tome XXXIII. — N° 1. — Janvier 1907.

10888



ANNALES DES MALADIES DE L'OREILLE, DU LARYNX DU NEZ ET DU PHARYNX

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LA CONTAGION DE L'OZÈNE (1)

Par **Marcel LERMOYEZ**

Voici quelques faits que j'ai observés :

1° Une femme de 40 ans est nettement atteinte d'accidents syphilitiques, pour lesquels je la soigne assez irrégulièrement. Au bout de deux ans, elle m'amène un jour sa fille ; je constate que celle-ci, vis-à-vis de laquelle la mère n'a pris aucune précaution, est également contaminée.

2° Une jeune femme de 25 ans m'est conduite par son mari médecin, qui lui a découvert une gomme du nez : la syphilis remonte à plus de dix ans, d'ailleurs insoupçonnée. Quelques semaines plus tard, je constate la même maladie chez son frère, qu'elle paraît avoir contaminé vers l'âge de 15 ans, dans la promiscuité insouciante des jeux.

(1) Travail paru dans le *Festchrift* du professeur B. FRAENKEL : in *Berliner Klin. Wochenschrift*, 19 novembre 1906.

3° Un homme de 23 ans vient me consulter pour une syphilis dont le début remonte à huit années environ. Ignorant la nature de son mal, il vit depuis longtemps avec un de ses frères, sans souci d'aucune précaution. Je fais venir ce dernier, et je constate qu'il a été fraternellement syphilisé vers l'âge de 13 ans.

4° Un garçon de 11 ans partage les jeux de sa sœur, infectée de syphilis depuis plusieurs années. Des accidents nasopharyngés de syphilis acquise ont paru chez lui, il y a deux ans.

5° Une fillette de 18 mois est soignée depuis sa naissance par une servante syphilitique : elles ont chambre et objets communs. Vers l'âge de 15 mois, apparaît chez l'enfant une cachexie à marche rapide. Je constate peu après, chez elle, une syphilis maligne, insoupçonnée.

6° Une de mes malades d'hôpital, couverte de syphilides érosives, épouse un jeune homme sain. Quelques mois plus tard, celui-ci en est infecté. L'année suivante naît un enfant syphilitique.

Ces observations prouvent évidemment que la syphilis est une maladie contagieuse.

*
* *

Ce qui précède n'excitera sans doute aucun étonnement.

Peut-être me dira-t-on qu'il n'était pas besoin de mes banales observations, pour proclamer une vérité depuis longtemps tombée dans le domaine public. Evidemment, j'enfonce une porte ouverte. Eh bien ! non. Cela n'est pas. Peut-être ma façon de procéder convient-elle mieux à la diplomatie qu'à la science : mais, en agissant ainsi, j'ai pensé mieux servir celle-ci. J'en demande infiniment pardon aux lecteurs que je viens de tromper ; mes observations sont falsifiées. Les malades dont j'ai rapporté l'histoire n'étaient point du tout atteints de syphilis : c'étaient des ozéneux, tout simplement.

Et maintenant, voici les faits sous leur jour véritable :

1° Une femme de 40 ans est nettement atteinte d'ozène très ancien, pour lequel je la soigne irrégulièrement. Dès sa jeu-

nesse, elle a mouché des croûtes fétides ; et, aujourd'hui encore, elle ne peut masquer sa cacosmie que par d'abondantes irrigations nasales. Les cornets inférieurs ont à peu près disparu. La pituitaire est pâle, rétractée, mais demeure humide, grâce aux soins incessants du nez. — Au bout de deux ans, elle m'amène un jour sa fille, âgée d'une vingtaine d'années. Peu attentive, elle vit en promiscuité avec celle-ci, sans précautions, sans propreté, usant des mêmes objets de toilette, lui prêtant ses mouchoirs. Depuis quelques années, cette jeune fille a perdu l'odorat et mouche des croûtes, dont la mère, également anosmique, a longtemps ignoré la fétidité. Chez elle existent aujourd'hui à l'intérieur du nez les lésions atrophiques sèches caractéristiques de l'ozène ; extérieurement, pas de déformation : c'est le nez mince et busqué d'une juive, au milieu d'un visage leptoprosope.

2° Une jeune femme de 25 ans m'est conduite par son mari, médecin, qui se plaint de la fétidité de sa respiration. Elle porte, en effet, un ozène dont le début remonte à plus de dix ans, et qui était dissimulé par une toilette méticuleuse. Extérieurement, le nez n'est nullement platyrrhinien. Intérieurement, on voit de larges fosses nasales ozéneuses typiques, dont la muqueuse demeure sèche et pulvérulente, malgré les lavages. En outre, pharyngolaryngite sèche. — Quelques semaines plus tard, je constate la même maladie chez son frère, qu'elle paraît avoir contaminé vers l'âge de 15 ans, dans la promiscuité insouciante des jeux. Celui-ci mouche aujourd'hui des croûtes fétides, sortant d'un antre nasal croûteux et béant. Cependant le nez extérieur est long, mince, pointu.

3° Un homme de 23 ans vient me consulter pour un ozène rhino-pharyngien trachéal, peu croûteux mais très odorant, dont le début remonte à huit années environ. Ignorant les dangers de sa maladie, il vit depuis longtemps avec un de ses frères, sans souci d'aucune précaution. — Je fais venir ce dernier, et je constate qu'il est ozéneux depuis l'âge de 13 ans. Ce n'est que trois ou quatre ans après le début de la maladie de son frère aîné, qu'il a commencé à moucher des paquets de croûtes fétides, en même temps qu'il perdait l'odorat.

4° Un garçon de 11 ans partage les jeux de sa sœur, plus

âgée que lui d'un an, et infectée depuis son enfance d'un ozène typique non traité. Des accidents naso-pharyngiens ont apparu chez lui, il y a deux ans : il a mouché d'abord du muco-pus vert fade, puis, malgré l'ablation de végétations adénoïdes, il s'est mis ensuite à rejeter des croûtes ozéneuses. Sa fosse nasale droite est complètement oblitérée par une déviation de la cloison ; seule, la gauche présente l'aspect caractéristique d'un ozène au dernier degré.

5° Une fillette de 18 mois est soignée, depuis sa naissance, par une servante ozéneuse : elles ont chambre et objets communs. Cette femme n'avait pas caché sa maladie à ses maîtres : mais, un médecin, classique anticontagionniste, avait déclaré qu'il n'en pouvait résulter aucun inconvénient pour l'enfant... Vers l'âge de 15 mois apparaît chez celle-ci une cachexie à marche rapide ; sans fièvre, elle pâlit, maigrit, et refuse toute nourriture autre que du lait. Un traitement général anti-anémique (?) n'a aucun effet. Un jour, la mère s'aperçoit que la fillette sent mauvais du nez, sans qu'elle ait eu cependant jamais d'écoulement nasal. Elle me l'amène à tout hasard. Et je constate avec surprise, sans rien qui puisse faire penser à de la syphilis héréditaire, des fosses nasales oblitérées par de véritables écailles vertes et puantes ; au-dessous de ces croûtes, la muqueuse nasale présente le maximum d'atrophie des ozènes invétérés. Les soins du nez ont rapidement rétabli la santé générale : l'ozène persiste.

6° Une de mes malades d'hôpital, ozéneuse renforcée, épouse, malgré mes remontrances, un jeune homme dont j'avais pu, antérieurement, constater l'intégrité nasale. Quelques mois plus tard, celui-ci se met à moucher du pus fétide : quand je le vois, au bout de dix-huit mois, il est déjà nettement ozéneux. L'enfant né de ce mariage commence, à six mois, à jeter du pus nasal vert et puant. Ici, non plus, la syphilis n'est pas en cause.

Ces observations prouvent évidemment que l'ozène est une maladie contagieuse.

*
* *

Mais voici qu'on proteste autour de moi ; et qu'il me semble entendre ceux qui, tout à l'heure, souriaient de la naïve vérité de mes faits de contagion, tant qu'ils les croyaient syphilitiques, proclamer énergiquement leur non-valeur, maintenant que je leur ai avoué qu'il s'agissait d'ozène.

Est-ce que, par hasard, il y aurait deux façons de raisonner, suivant que les faits viennent à l'appui ou à l'encontre de nos opinions ? Peut-on dire d'abord : « Il est admis que la syphilis est contagieuse. Or, vos observations montrent qu'elle est, en effet, inoculable. Donc, elles sont sans valeur, puisqu'elles affirment une chose vraie, mais qui n'est pas neuve ». Puis déclarer ensuite : « Nous affirmons que l'ozène n'est pas contagieux. Or, vos observations montrent qu'il est, au contraire, transmissible. Donc, elles sont sans valeur, puisqu'elles apportent une chose neuve mais qui n'est pas vraie. »

Il y avait jadis, à Athènes, des philosophes appelés sophistes. dont le métier était d'enseigner l'art de disserter indifféremment sur le pour ou le contre, et de soutenir également les opinions les plus opposées. Ceux-là eussent sans doute ainsi raisonné dans l'espèce : mais, pour les gens de bon sens, qui apprécient les choses moins intellectuellement, il faut bien admettre que des faits identiques parlent un même langage ; et que s'ils nous disent *oui* quand il s'agit de syphilis, ils ne peuvent pas exprimer *non* quand il s'agit d'ozène. La vérité est une constante. D'ailleurs, les faits que je rapporte ne sont pas isolés. Perez (de Buenos-Aires), Vaquier (de Tunis) en ont publié, qui ont la même signification.

Certes, la contagiosité de l'ozène n'est ni foudroyante, ni fatale.

Elle n'est pas foudroyante : car, on ne prend pas l'ozène comme on gagne la syphilis, en passant quelques instants dans le contact d'un être contaminé.

Elle n'est pas fatale ; et c'est heureux : car, s'il en était de l'ozène comme de la rougeole, que tout étudiant en médecine non immunisé contracte des premiers malades qu'il approche, chaque rhinologiste aurait cette perspective peu brillante d'être voué à la punaisie. Evidemment, pour que l'ozène se puisse communiquer, il faut un contact intime et prolongé,

que, seule, réalise la vie de famille ; ainsi Perez cite une maison où deux sœurs qui partageaient le même lit furent atteintes d'ozène, tandis que les autres enfants en demeurèrent indemnes.

Il doit en être de cette contagiosité comme de celle de la tuberculose, qui ne se réalise cliniquement que par des apports multipliés sur un terrain favorable. Avant les célèbres travaux de Villemin, la recherche de l'étiologie de la phtisie était un chapitre aussi obscur que l'est actuellement encore l'étude de la pathologie de l'ozène : mais la notion de contagion et d'infection qui a si splendidement illuminé l'une, ne peut manquer de projeter une aussi bienfaisante lumière sur l'autre.

*
* *

Pour mieux convaincre les anticontagionnistes, il est bon de leur prouver qu'aucune de leurs théories ne s'accorde avec tous les faits ; tandis qu'au contraire la conception qui fait de l'ozène une maladie infectieuse, donc contagieuse, échappe seule à ce reproche. D'un côté l'erreur, sous des aspects forcément divers ; de l'autre côté, la vérité, sous une forme naturellement unique.

Avant tout, il est entendu que j'entends parler de l'ozène maladie et non de l'ozène syndrome.

L'*ozène syndrome*, qui avait si longtemps encombré la nosologie, a disparu. Déjà, au XIIe siècle, Actuarius osait s'attacher au vieux syndrome ozéneux de la médecine grecque ; puis vinrent Crato, Vieussens, Sauvages, Trousseau qui l'ébranlèrent ; et, en 1866, Otto Weber le renversa définitivement. Ne cherchons pas à le remettre debout. Malgré le talent et l'énergie avec lesquels Grünwald (rajeunissant, en 1896, par sa brillante théorie du « Wirthshauspissoir » les idées jadis émises par Vieussens dans son livre *De Cerebro*, Genève, 1699, où il semble avoir été, pour la première fois dit que l'ozène a pour cause une suppuration des sinus de la face...) a défendu la conception de l'ozène fonction de sinusites ; malgré les efforts que Hajek, Bresgen, Jacques, Tissier ont unis pour

la soutenir : cependant, elle n'a pu, après dix ans de débats, obtenir du jury médical un verdict favorable.

Au reste, ce n'est pas ici le lieu de discuter cette question ; de demander aux partisans de l'ozène syndrome sinusal pourquoi l'ozène débute généralement dans l'enfance (Félix Semon ne l'a vu qu'une seule fois commencer après 30 ans) alors que nous savons que les sinusites sont l'apanage des adultes ? ni pourquoi il se produit secondairement une atrophie de la muqueuse nasale, alors que les sinusites provoquent ordinairement de la part de la pituitaire des réactions hypertrophiques et polypoïdes ?

Peu importe à notre thèse. Même acceptant de telles idées, il faut bien admettre, à l'origine de cet ozène, l'existence de sinusites d'ordre spécial, différentes des sinusites vulgaires. Le problème pathogénique est donc ainsi déplacé, mais non résolu. Qu'il soit nasal ou sinusal, il faut, de toutes façons, accepter la spécificité de ce processus ozéogéné. Dire qu'il commence par les sinus et non par le nez, est absolument indifférent à l'idée de contagiosité.

En vérité, l'*ozène* est une *maladie* non point du nez ni des sinus, mais de tout l'arbre aérien supérieur : qui entre dans l'organisme par la porte nasale, et se propage aux cavités sinusales, au cavum, au larynx, à la trachée, aux oreilles, aux yeux. C'est une maladie protopathique, dont la spécificité, annoncée, dès 1873, au Congrès de Wiesbaden, par Michel de Cologne, soutenue ensuite en Autriche par Zaufal, en France par Tillot, fut proclamée, en 1876, par B. Fraenkel, quand il définit officiellement l'ozène : *une maladie autonome du nez, caractérisée : 1° par une sécrétion fétide se concrétant en croûtes sèches ; 2° par une atrophie sans ulcération de la pituitaire, s'étendant au squelette sous-jacent.*

Aucune des théories non contagionnistes de l'ozène ne s'accorde avec les faits cliniques. — Nombreuses ont été ces théories : leur multiplicité même prouve leur faiblesse. Cependant, chacune d'elles a eu bien soin de mettre en lumière les faits qui l'appuient, et de laisser dans l'ombre tous ceux qui pourraient lui être défavorables. Il est donc juste que ceux-ci soient aussi mis au jour.

A. *Théorie de l'élargissement nasal.* — Zaufal a prétendu que la cause première de l'ozène est un élargissement excessif des fosses nasales : d'où faiblesse du courant d'air expiré et stagnation des mucosités qui se décomposent.

A l'appui de cette théorie viennent les mensurations de Hopmann et celles de Gerber, qui reconnaissent que les fosses nasales sont raccourcies chez les ozéneux ; ainsi que les recherches de Siebenmann et de Meisser, qui proclament l'influence nécessaire de la chaméoprosopie pour la genèse de l'ozène.

Or, voici deux séries de faits qui doivent bien gêner cette théorie. 1° Il existe des rhinites atrophiques sans ozène, dans lesquelles les mucosités stagnent mais ne deviennent pas fétides ; d'ailleurs, s'il n'en était pas ainsi, la chonchotomie serait une opération terriblement malfaisante. 2° Bien des ozéneux portent un nez étroit dans un visage leptoprosope : c'était même le cas de la plupart de malades dont j'ai rapporté l histoire. Il est vrai que Meisser a trouvé 39 cas de chaméoprosopie chez 40 ozéneux qu'il a examinés : mais Wright fait très justement remarquer que ces observations ont été recueillies en Suisse, pays de brachycéphales, larges de face et courts de nez ; et il ajoute que, sans nul doute, les résultats seraient différents si une telle statistique était faite sur une race dolichocéphale, par exemple, chez les Espagnols, étroits de face et longs de nez. Or, la supposition de Wright est pleinement confirmée par ce fait que Tillot (de Saint-Christau) observant dans le Sud de la France, près de la frontière espagnole, avait été amené par ses constatations à placer la cause de l'ozène dans l'étroitesse excessive des fosses nasales !

Semblent, il est vrai, plaider en faveur de la théorie de Zaufal, les avantages que les malades retirent du traitement par le tampon de Gottstein : mais il est prouvé que le cylindre de ouate n'agit que comme un excitant mécanique de la sécrétion nasale.

Semblent mieux encore appuyer cette théorie les résultats étonnants obtenus par la méthode de Moure et Brindel, qui ont, les premiers, proposé de traiter l'ozène par des injections sous-muqueuses et de paraffine. Or, cet argument est illusoire ; car, cette année même, à Bruxelles, Broeckaert a pré-

senté des ozéneux guéris par les injections de paraffine, chez lesquels les fosses nasales étaient restées assez larges : fait capital qui démontre que la paraffine agit bien moins en rétrécissant le champ nasal, qu'en modifiant la nutrition de la muqueuse par une irritation interstitielle substitutive.

B. *Théorie de la métaplasie épithéliale.* — Siebenmann, précédé dans cette théorie par Schuchardt, par Seifert, et même jadis par Volkmann, fait dériver l'ozène d'une métaplasie primitive et héréditaire de la pituitaire : la fétidité des sécrétions nasales en serait le résultat, de même que l'odeur de l'otorrhée résulte du cholestéatome.

Or, voici deux constatations bien embarrassantes pour cette théorie : 1° Cette métaplasie s'observe journellement dans des nez non ozéneux, en particulier chez les leptorhiniens ; le simple contact, un peu prolongé, d'un corps étranger avec la pituitaire peut même la provoquer partiellement, 2° Cette métaplasie a été reconnue comme inconstante chez les ozéneux par E. Fraenkel.

C. *Théorie de la trophonévrose.* — Zarniko a formulé cette ingénieuse théorie. La cause première de l'ozène est une trophonévrose, de nature inconnue, qui a pour effet : *a*) d'amoindrir la vitalité de l'os qui se résorbe et la muqueuse qui s'atrophie et devient métaplasique, et, par suite, perd sa résistance vis-à-vis des germes apportés de l'extérieur ; *b*) de modifier la nature des sécrétions de la pituitaire, et d'en faire un bon milieu de culture pour les prétendus microbes pathogènes de l'ozène.

A vrai dire, c'est là plutôt une hypothèse qu'une théorie, car aucun fait certain ne l'appuie.

Or, il y a une contradiction absolue entre elle et ce fait clinique, rendu indéniable par les constatations de B. Fraenkel, et bien des fois soutenu par Gottstein, Couetoux, Boulay, etc., que, dans de nombreux cas, l'ozène débute par un stade d'hypertrophie préatrophique. D'ailleurs, certaines complications de l'ozène, en particulier celles qui frappent l'œil, n'ont aucunement le caractère trophonévrotique.

D. *Théorie de l'ostéomalacie.* — Cholewa l'a appuyée sur les belles recherches de Cordes.

Le processus ozéneux, analogue à celui de l'ostéomalacie, frappe primitivement le tissu osseux des fosses nasales : la destruction des canaux de Havers et des espaces médullaires, diminue l'apport du sang à la muqueuse qui, atteinte de dystrophie ischémique, dégénère.

Le point faible de cette théorie est qu'elle ne s'applique pas du tout à l'ozène trachéal, qui débute loin de tout tissu osseux, et qui peut se produire primitivement, indépendamment de toute lésion nasale (Simionescu). D'ailleurs, Zarniko fait très justement remarquer que la richesse artérielle de la pituitaire est si grande et si bien fournie d'anastomoses, qu'il est impossible d'admettre que la seule disparition des vaisseaux osseux y puise produire une telle dystrophie.

En résumé, aucune des théories précédentes, dites théories endogènes de l'ozène, ne résiste à une critique serrée. Au contraire, la théorie exogène, qui a fait de l'ozène une maladie infectieuse, échappe à ce reproche.

La théorie infectieuse de l'ozène s'accorde seule avec les faits cliniques. — Il y a déjà longtemps que B. Fraenkel avait admis la nature inflammatoire de l'ozène. Il enseignait que, dans une première phase, la muqueuse s'hypertrophiait à un degré variable par infiltration de cellules rondes : que, plus tard, elle s'atrophiait parce que ces cellules se transformaient en tissu fibreux rétractile. On reprochait à cette doctrine de ne pouvoir pas expliquer pourquoi toutes les rhinites hypertrophiques ne mènent pas à l'ozène : insuffisante était la raison qu'elle en fournissait, en invoquant une influence hypothétique de terrain.

Aujourd'hui, la théorie inflammatoire est devenue la théorie infectieuse de l'ozène : et, en considérant, selon les enseignements actuels, cette infection comme spécifique, on dégage enfin l'inconnue précédente. Seules sont capables d'aboutir à la phase d'ozène atrophique, les rhinites produites par un élément spécifique déterminé.

Contre cette théorie s'élèvent les anticontagionnistes de l'ozène, en niant cette spécificité exogène, tant qu'on ne leur aura pas apporté un microbe ozénogène de la valeur incontes-

tée du bacille tuberculeux de Koch. Cette manière d'argumenter paraît très spécieuse : il y a cependant deux façons de la réfuter.

A. — Nous répondrons d'abord qu'il existe un microbe de l'ozène ; il en existe même quatre. Je reconnais volontiers que c'est trop de trois : mais, de ces quatre agents qui prétendent être pathogènes, un seul en l'espèce paraît être réellement spécifique.

1° Le *cocco-bacille capsulé*, découvert en 1884, par Löwenberg, découvert à nouveau, en 1893, par Abel, sous le nom de *bacillus mucosus ozenæ*, est presque constant dans les croûtes ozéneuses (17/22, Perez), et ne se trouve pas dans les autres affections nasales. Cependant, il n'a vraisemblablement pas de valeur spécifique : *a*) parce que ses cultures ne sont jamais fétides ; *b*) parce que, inoculé aux animaux, même au niveau de la pituitaire, comme l'a fait Schläfig, il ne reproduit jamais l'ozène expérimental, mais provoque seulement une septicémie banale. D'ailleurs, ainsi que l'ont fait remarquer Klemperer et Scheier, puisque le bacille de Löwenberg semble bien être identique au pneumo-bacille de Friedlander ainsi qu'au bacille encapsulé de Von Frisch, il est improbable qu'il puisse posséder une spécificité réelle. Ce doit être un saprophyte, qui se développe avec prédilection sur les terrains préparés par l'ozène ou par le rhinosclérome. C'est, en tous cas, un agent très important d'infection secondaire nasale (Perez) analogue au streptocoque dans l'influenza, car Marano l'a vu se raréfier à mesure que l'ozène s'améliore.

2° Le *petit bacille diphtérique* de Belfanti et Della Vedova a bien perdu de son importance depuis l'échec du traitement sérothérapique de l'ozène ; admettons que ce soit tout au plus un autre agent d'infection secondaire.

3° Le *petit bacille* de Pes et Gradenigo n'a guère plus de valeur ; car Auché et Brindel ne l'on tretrouvé que trois fois chez vingt ozéneux.

4° Reste le *cocco-bacille* de Perez. Celui-ci, en toute justice, doit prendre le pas sur ses rivaux, car vraiment, il répond exactement aux conditions qu'exigeait Pasteur d'un microbe spécifique. Il est le seul dont les cultures dégagent une fétidité

caractéristique. Il est le seul qui, inoculé dans les veines d'un animal, reproduise à distance la rhinite atrophique fétide, par une action élective sur la pituitaire vraiment étrange, action rhinophile semblable à celle du bacille de la morve et qui est de nature à contenter les exigences les plus difficiles.

B. — Nous pourrions encore répondre ceci aux anticontagionnistes.

Quand même l'agent spécifique de l'ozène resterait encore inconnu, il serait vraiment plaisant de s'appuyer sur un tel argument pour nier l'infectiosité et la contagiosité de cette affection. Connaissons-nous, par hasard, les microbes de toutes les autres maladies infectieuses? Quel est donc l'agent pathogène de celles qui sont réputées les plus contagieuses, de la scarlatine, de la rougeole, de la variole? On aurait donc aussi pu nier, au siècle dernier, la contagiosité de la blennorrhagie et de la syphilis, sous prétexte que Neisser n'avait point encore découvert le gonocoque, ni Schaudinn trouvé son treponema pallida !

*
* *

La théorie infectieuse de l'ozène, avec son corollaire, qui est la notion de contagiosité, concorde avec toutes les données cliniques qui caractérisent cette maladie. Peu importe la forme du nez, si le microbe y pénètre. On devient ozéneux, comme on devient tuberculeux : ces deux maladies ont une pathogénie adéquate.

Mais, comme à tout microbe pathogène, surtout s'il n'est pas très virulent, ce qui semble être ici le cas, il faut un terrain plus ou moins fertile, on comprend pourquoi l'ozène frappe surtout les gens de la classe pauvre (Krieg), les mal nourris, et aussi pourquoi il se montre avec une plus grande fréquence chez les blanchisseuses, lesquelles s'y exposent en lavant les mouchoirs des ozéneux. On conçoit aussi pourquoi les maladies débilitantes prédisposent à cette affection : variole, rougeole (Ruault), pourquoi les coryzas chroniques de l'enfance favorisent l'implantation de l'ozène, de même les bronchites chroniques mal soignées mènent à la phtisie pul-

monaire ; et on saisit de la même façon l'influence favorisante de la syphilis héréditaire (Gradenigo), sans qu'il soit besoin d'une explication aussi contournée que celle de Gerber, lequel pense que la syphilis héréditaire prédispose à l'ozène, en produisant une certaine platyrrhinie chez des individus de race leptoprosopique.

Et surtout, contrairement aux autres, la théorie infectieuse de l'ozène ne nous contraint pas à cette dure nécessité de nier l'évidence ; car elle accepte toutes les observations.

*
* *

Voici, ce me semble, comment on pourrait rationnellement concevoir l'évolution du processus ozéneux.

Il doit en être de l'ozène comme de la blennorrhagie.

A. — De même que le gonocoque, apporté malencontreusement à l'urèthre, produit une uréthrite aiguë, de même l'ozéocoque, arrivant sur la muqueuse nasale, provoque d'abord une rhinite purulente. Ainsi s'explique la contagion de l'ozène ; ainsi se comprend sa prétendue hérédité, qui ne vaut pas plus que l'ex-hérédité de la tuberculose, n'étant au fond que de la contagion de maison.

B. — De même que la blennorrhagie devient souvent de la blennorrhée chronique, de même la rhinite ozéneuse passe fréquemment à l'état de rhinite atrophique chronique : l'une et l'autre ont même ténacité.

C. — Plus ou moins tard, la blennorrhée produit une sclérose de la muqueuse uréthrale, qui mène au rétrécissement ; plus ou moins tard, également, l'ozène aboutit à une sclérose de la pituitaire qui en provoque l'atrophie. (Moritz Schmidt).

D. — On améliore la blennorrhée en dilatant l'urèthre ; on corrige aussi l'ozène en rétrécissant le nez : mais cela ne veut pas dire que, de part et d'autre, les changements de calibre soient la cause première de ces deux maladies.

E. — A l'exemple de la blennorrhée qui remonte le long des voies urinaires, l'ozène descend par les conduits aériens. L'une voit s'ouvrir devant elle les canaux séminifères qui la mènent

au testicule ; l'autre trouve le chemin des trompes libre pour parvenir à l'oreille.

Ce parallèle est logique. Or, nul ne constate la spécificité de l'infection ascendante blennorrhagique : pourquoi donc nier la spécificité de l'infection descendante ozéneuse ?

*
* *

De ce qui précède découle tout au moins une conclusion clinique bonne à retenir : *c'est que les ozéneux doivent être astreints, dans leur famille, aux plus grandes précautions prophylactiques, surtout vis-à-vis des enfants.*

II

QUELQUES RÉFLEXIONS AU SUJET DE LA SINUSITE MAXILLAIRE CHRONIQUE, ET DE SA CURE RADICALE

Par **MERMOD** (Lausanne).

L'histoire des sinusites maxillaires fongueuses et de leur traitement a fait éclore ces dernières années une littérature si abondante, qu'il faut quelque courage pour revenir sur ce chapitre si fouillé et encore si discuté. On s'expose facilement à des redites ou au danger d'empiéter sur le domaine de quelque confrère. Mon excuse est que je m'en tiendrai à un point de vue exclusivement pratique, en faisant connaître les résultats de mon expérience déjà longue, dans le traitement des sinusites maxillaires chroniques.

Bien variables sont encore les opinions des anatomistes et des cliniciens au sujet des sinusites et empyèmes, et de leur fréquence relative. Ce que chacun accepte, c'est que sur les cadavres pris au hasard de l'autopsie, cette fréquence des altérations des cavités annexes du nez, surtout de l'antre d'Hyghmore, est extraordinaire. Si Mahu (1), sur deux cents sinus maxillaires, ne signale que dix-huit accidents, chiffre le plus bas que j'aie rencontré (9 %), Oppikofer, dans un récent et important travail fait à Bâle dans la clinique de Siebenmann (2), a rencontré quatre-vingt quatorze fois des altérations de l'antre d'Hyghmore sur deux cents cadavres (47 %), et la

(1) « Pathogénie de l'empyème maxillaire » par G. Mahu, dans *Annales des mal. de l'oreille, du larynx*, octobre 1906.

(2) « Beiträge z. normal : und pathol. Anatomie der Nase und ihrer Nebenhöhlen », von Ernest Oppikofer, in *Archiv für Laryngologie*, 19 Bd., 1 Heft.

que, seule, réalise la vie de famille; ainsi Perez cite une maison où deux sœurs qui partageaient le même lit furent atteintes d'ozène, tandis que les autres enfants en demeurèrent indemnes.

Il doit en être de cette contagiosité comme de celle de la tuberculose, qui ne se réalise cliniquement que par des apports multipliés sur un terrain favorable. Avant les célèbres travaux de Villemin, la recherche de l'étiologie de la phtisie était un chapitre aussi obscur que l'est actuellement encore l'étude de la pathologie de l'ozène : mais la notion de contagion et d'infection qui a si splendidement illuminé l'une, ne peut manquer de projeter une aussi bienfaisante lumière sur l'autre.

*
* *

Pour mieux convaincre les anticontagionnistes, il est bon de leur prouver qu'aucune de leurs théories ne s'accorde avec tous les faits; tandis qu'au contraire la conception qui fait de l'ozène une maladie infectieuse, donc contagieuse, échappe seule à ce reproche. D'un côté l'erreur, sous des aspects forcément divers ; de l'autre côté, la vérité, sous une forme naturellement unique.

Avant tout, il est entendu que j'entends parler de l'ozène maladie et non de l'ozène syndrome.

L'*ozène syndrome*, qui avait si longtemps encombré la nosologie, a disparu. Déjà, au XIIe siècle, Actuarius osait s'attacher au vieux syndrome ozéneux de la médecine grecque ; puis vinrent Crato, Vieussens, Sauvages, Trousseau qui l'ébranlèrent ; et, en 1866, Otto Weber le renversa définitivement. Ne cherchons pas à le remettre debout. Malgré le talent et l'énergie avec lesquels Grünwald (rajeunissant, en 1896, par sa brillante théorie du « Wirthshauspissoir » les idées jadis émises par Vieussens dans son livre *De Cerebro*, Genève, 1699, où il semble avoir été, pour la première fois dit que l'ozène a pour cause une suppuration des sinus de la face...) a défendu la conception de l'ozène fonction de sinusites ; malgré les efforts que Hajek, Bresgen, Jacques, Tissier ont unis pour

la soutenir : cependant, elle n'a pu, après dix ans de débats, obtenir du jury médical un verdict favorable.

Au reste, ce n'est pas ici le lieu de discuter cette question ; de demander aux partisans de l'ozène syndrome sinusal pourquoi l'ozène débute généralement dans l'enfance (Félix Semon ne l'a vu qu'une seule fois commencer après 30 ans) alors que nous savons que les sinusites sont l'apanage des adultes ? ni pourquoi il se produit secondairement une atrophie de la muqueuse nasale, alors que les sinusites provoquent ordinairement de la part de la pituitaire des réactions hypertrophiques et polypoïdes ?

Peu importe à notre thèse. Même acceptant de telles idées, il faut bien admettre, à l'origine de cet ozène, l'existence de sinusites d'ordre spécial, différentes des sinusites vulgaires. Le problème pathogénique est donc ainsi déplacé, mais non résolu. Qu'il soit nasal ou sinusal, il faut, de toutes façons, accepter la spécificité de ce processus ozéogéné. Dire qu'il commence par les sinus et non par le nez, est absolument indifférent à l'idée de contagiosité.

En vérité, l'*ozène* est une *maladie* non point du nez ni des sinus, mais de tout l'arbre aérien supérieur : qui entre dans l'organisme par la porte nasale, et se propage aux cavités sinusales, au cavum, au larynx, à la trachée, aux oreilles, aux yeux. C'est une maladie protopathique, dont la spécificité, annoncée, dès 1873, au Congrès de Wiesbaden, par Michel de Cologne, soutenue ensuite en Autriche par Zaufal, en France par Tillot, fut proclamée, en 1876, par B. Fraenkel, quand il définit officiellement l'ozène : *une maladie autonome du nez, caractérisée : 1° par une sécrétion fétide se concrétant en croûtes sèches* ; *2° par une atrophie sans ulcération de la pituitaire, s'étendant au squelette sous-jacent.*

Aucune des théories non contagionnistes de l'ozène ne s'accorde avec les faits cliniques. — Nombreuses ont été ces théories : leur multiplicité même prouve leur faiblesse. Cependant, chacune d'elles a eu bien soin de mettre en lumière les faits qui l'appuient, et de laisser dans l'ombre tous ceux qui pourraient lui être défavorables. Il est donc juste que ceux-ci soient aussi mis au jour.

SAINT-AMAND (CHER). — IMPRIMERIE BUSSIÈRE

ANNALES
DES MALADIES
DE L'OREILLE, DU LARYNX
DU NEZ ET DU PHARYNX

Directeurs :

M. LERMOYEZ
Médecin des hôpitaux de Paris
Chef de service d'oto-rhino-laryngologie
de
l'hôpital Saint-Antoine

P. SEBILEAU
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
Chirurgien des hôpitaux de Paris
Chef du service d'oto-rhino-laryngologie
de l'hôpital Lariboisière

E. LOMBARD
Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Paris

Secrétaires de la rédaction :

H. BOURGEOIS
Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Paris

H. CABOCHE
Ancien interne des hôpitaux de Paris
Ancien assistant du service d'oto-rhino-laryngologie de l'hôpital Lariboisière

Les ANNALES DES MALADIES DE L'OREILLE ET DU LARYNX paraissent *tous les mois* et forment chaque année un volume in-8°.

Abonnements : France, 20 francs ; Union Postale, 25 francs. — Chacun des volumes des années 1875 à 1905 est vendu séparément 15 francs, moins les années 1886, 1891, 1892 qui ne se vendent qu'avec la collection complète.

Il existe encore quelques collections complètes de ces 31 années au prix de 465 francs.

En retranchant les années 1886, 1891, 1892, le prix est de 360 francs.

Prix du numéro 2 francs.

Les publications périodiques ainsi que les communications destinées à la Rédaction doivent être adressées à M. le Dr E. LOMBARD, 49, rue de Rome, VIII°, Paris.

Tout ce qui concerne l'administration doit être adressé à MM. MASSON et Cie, 120, boulevard Saint-Germain, Paris

TOME XXXIII — 1907

PREMIÈRE PARTIE

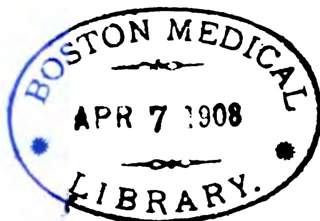
PARIS

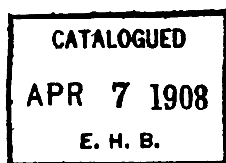
MASSON & Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, VI.

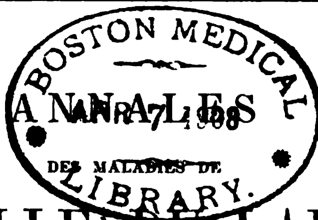
1907


BOSTON MEDICAL
APR 7 1908
LIBRARY.


CATALOGUED
APR 7 1908
E. H. B.

Tome XXXIII. — N° 1. — Janvier 1907.

10588



ANNALES DES MALADIES DE L'OREILLE, DU LARYNX DU NEZ ET DU PHARYNX

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LA CONTAGION DE L'OZÈNE [1]

Par **Marcel LERMOYEZ**

Voici quelques faits que j'ai observés :

1° Une femme de 40 ans est nettement atteinte d'accidents syphilitiques, pour lesquels je la soigne assez irrégulièrement. Au bout de deux ans, elle m'amène un jour sa fille ; je constate que celle-ci, vis-à-vis de laquelle la mère n'a pris aucune précaution, est également contaminée.

2° Une jeune femme de 25 ans m'est conduite par son mari médecin, qui lui a découvert une gomme du nez : la syphilis remonte à plus de dix ans, d'ailleurs insoupçonnée. Quelques semaines plus tard, je constate la même maladie chez son frère, qu'elle paraît avoir contaminé vers l'âge de 15 ans, dans la promiscuité insouciante des jeux.

(1) Travail paru dans le *Festchrift* du professeur B. FRAENKEL : in *Berliner Klin. Wochenschrift*, 19 novembre 1906.

3° Un homme de 23 ans vient me consulter pour une syphilis dont le début remonte à huit années environ. Ignorant la nature de son mal, il vit depuis longtemps avec un de ses frères, sans souci d'aucune précaution. Je fais venir ce dernier, et je constate qu'il a été fraternellement syphilisé vers l'âge de 13 ans.

4° Un garçon de 11 ans partage les jeux de sa sœur, infectée de syphilis depuis plusieurs années. Des accidents naso-pharyngés de syphilis acquise ont paru chez lui, il y a deux ans.

5° Une fillette de 18 mois est soignée depuis sa naissance par une servante syphilitique : elles ont chambre et objets communs. Vers l'âge de 15 mois, apparaît chez l'enfant une cachexie à marche rapide. Je constate peu après, chez elle, une syphilis maligne, insoupçonnée.

6° Une de mes malades d'hôpital, couverte de syphilides érosives, épouse un jeune homme sain. Quelques mois plus tard, celui-ci en est infecté. L'année suivante naît un enfant syphilitique.

Ces observations prouvent évidemment que la syphilis est une maladie contagieuse.

*
* *

Ce qui précède n'excitera sans doute aucun étonnement.

Peut-être me dira-t-on qu'il n'était pas besoin de mes banales observations, pour proclamer une vérité depuis longtemps tombée dans le domaine public. Evidemment, j'enfonce une porte ouverte. Eh bien ! non. Cela n'est pas. Peut-être ma façon de procéder convient-elle mieux à la diplomatie qu'à la science : mais, en agissant ainsi, j'ai pensé mieux servir celle-ci. J'en demande infiniment pardon aux lecteurs que je viens de tromper ; mes observations sont falsifiées. Les malades dont j'ai rapporté l'histoire n'étaient point du tout atteints de syphilis : c'étaient des ozéneux, tout simplement.

Et maintenant, voici les faits sous leur jour véritable :

1° Une femme de 40 ans est nettement atteinte d'ozène très ancien, pour lequel je la soigne irrégulièrement. Dès sa jeu-

nesse, elle a mouché des croûtes fétides ; et, aujourd'hui encore, elle ne peut masquer sa cacosmie que par d'abondantes irrigations nasales. Les cornets inférieurs ont à peu près disparu. La pituitaire est pâle, rétractée, mais demeure humide, grâce aux soins incessants du nez. — Au bout de deux ans, elle m'amène un jour sa fille, âgée d'une vingtaine d'années. Peu attentive, elle vit en promiscuité avec celle-ci, sans précautions, sans propreté, usant des mêmes objets de toilette, lui prêtant ses mouchoirs. Depuis quelques années, cette jeune fille a perdu l'odorat et mouche des croûtes, dont la mère, également anosmique, a longtemps ignoré la fétidité. Chez elle existent aujourd'hui à l'intérieur du nez les lésions atrophiques sèches caractéristiques de l'ozène ; extérieurement, pas de déformation : c'est le nez mince et busqué d'une juive, au milieu d'un visage leptoprosope.

2° Une jeune femme de 25 ans m'est conduite par son mari, médecin, qui se plaint de la fétidité de sa respiration. Elle porte, en effet, un ozène dont le début remonte à plus de dix ans, et qui était dissimulé par une toilette méticuleuse. Extérieurement, le nez n'est nullement platyrrhinien. Intérieurement, on voit de larges fosses nasales ozéneuses typiques, dont la muqueuse demeure sèche et pulvérulente, malgré les lavages. En outre, pharyngolaryngite sèche. — Quelques semaines plus tard, je constate la même maladie chez son frère, qu'elle paraît avoir contaminé vers l'âge de 15 ans, dans la promiscuité insouciante des jeux. Celui-ci mouche aujourd'hui des croûtes fétides, sortant d'un antre nasal croûteux et béant. Cependant le nez extérieur est long, mince, pointu.

3° Un homme de 23 ans vient me consulter pour un ozène rhino-pharyngien trachéal, peu croûteux mais très odorant, dont le début remonte à huit années environ. Ignorant les dangers de sa maladie, il vit depuis longtemps avec un de ses frères, sans souci d'aucune précaution. — Je fais venir ce dernier, et je constate qu'il est ozéneux depuis l'âge de 13 ans. Ce n'est que trois ou quatre ans après le début de la maladie de son frère aîné, qu'il a commencé à moucher des paquets de croûtes fétides, en même temps qu'il perdait l'odorat.

4° Un garçon de 11 ans partage les jeux de sa sœur, plus

âgée que lui d'un an, et infectée depuis son enfance d'un ozène typique non traité. Des accidents naso-pharyngiens ont apparu chez lui, il y a deux ans : il a mouché d'abord du muco-pus vert fade, puis, malgré l'ablation de végétations adénoïdes, il s'est mis ensuite à rejeter des croûtes ozéneuses. Sa fosse nasale droite est complètement oblitérée par une déviation de la cloison ; seule, la gauche présente l'aspect caractéristique d'un ozène au dernier degré.

5° Une fillette de 18 mois est soignée, depuis sa naissance, par une servante ozéneuse : elles ont chambre et objets communs. Cette femme n'avait pas caché sa maladie à ses maîtres : mais, un médecin, classique anticontagionniste, avait déclaré qu'il n'en pouvait résulter aucun inconvénient pour l'enfant... Vers l'âge de 15 mois apparaît chez celle-ci une cachexie à marche rapide ; sans fièvre, elle pâlit, maigrit, et refuse toute nourriture autre que du lait. Un traitement général anti-anémique (?) n'a aucun effet. Un jour, la mère s'aperçoit que la fillette sent mauvais du nez, sans qu'elle ait eu cependant jamais d'écoulement nasal. Elle me l'amène à tout hasard. Et je constate avec surprise, sans rien qui puisse faire penser à de la syphilis héréditaire, des fosses nasales oblitérées par de véritables écailles vertes et puantes ; au-dessous de ces croûtes, la muqueuse nasale présente le maximum d'atrophie des ozènes invétérés. Les soins du nez ont rapidement rétabli la santé générale : l'ozène persiste.

6° Une de mes malades d'hôpital, ozéneuse renforcée, épouse, malgré mes remontrances, un jeune homme dont j'avais pu, antérieurement, constater l'intégrité nasale. Quelques mois plus tard, celui-ci se met à moucher du pus fétide : quand je le vois, au bout de dix-huit mois, il est déjà nettement ozéneux. L'enfant né de ce mariage commence, à six mois, à jeter du pus nasal vert et puant. Ici, non plus, la syphilis n'est pas en cause.

Ces observations prouvent évidemment que l'ozène est une maladie contagieuse.

*
* *

Mais voici qu'on proteste autour de moi ; et qu'il me semble entendre ceux qui, tout à l'heure, souriaient de la naïve vérité de mes faits de contagion, tant qu'ils les croyaient syphilitiques, proclamer énergiquement leur non-valeur, maintenant que je leur ai avoué qu'il s'agissait d'ozène.

Est-ce que, par hasard, il y aurait deux façons de raisonner, suivant que les faits viennent à l'appui ou à l'encontre de nos opinions ? Peut-on dire d'abord : « Il est admis que la syphilis est contagieuse. Or, vos observations montrent qu'elle est, en effet, inoculable. Donc, elles sont sans valeur, puisqu'elles affirment une chose vraie, mais qui n'est pas neuve ». Puis déclarer ensuite : « Nous affirmons que l'ozène n'est pas contagieux. Or, vos observations montrent qu'il est, au contraire, transmissible. Donc, elles sont sans valeur, puisqu'elles apportent une chose neuve mais qui n'est pas vraie. »

Il y avait jadis, à Athènes, des philosophes appelés sophistes, dont le métier était d'enseigner l'art de disserter indifféremment sur le pour ou le contre, et de soutenir également les opinions les plus opposées. Ceux-là eussent sans doute ainsi raisonné dans l'espèce : mais, pour les gens de bon sens, qui apprécient les choses moins intellectuellement, il faut bien admettre que des faits identiques parlent un même langage ; et que s'ils nous disent *oui* quand il s'agit de syphilis, ils ne peuvent pas exprimer *non* quand il s'agit d'ozène. La vérité est une constante. D'ailleurs, les faits que je rapporte ne sont pas isolés. Perez (de Buenos-Aires), Vaquier (de Tunis) en ont publié, qui ont la même signification.

Certes, la contagiosité de l'ozène n'est ni foudroyante, ni fatale.

Elle n'est pas foudroyante : car, on ne prend pas l'ozène comme on gagne la syphilis, en passant quelques instants dans le contact d'un être contaminé.

Elle n'est pas fatale ; et c'est heureux : car, s'il en était de l'ozène comme de la rougeole, que tout étudiant en médecine non immunisé contracte des premiers malades qu'il approche, chaque rhinologiste aurait cette perspective peu brillante d'être voué à la punaisie. Evidemment, pour que l'ozène se puisse communiquer, il faut un contact intime et prolongé,

que, seule, réalise la vie de famille; ainsi Perez cite une maison où deux sœurs qui partageaient le même lit furent atteintes d'ozène, tandis que les autres enfants en demeurèrent indemnes.

Il doit en être de cette contagiosité comme de celle de la tuberculose, qui ne se réalise cliniquement que par des apports multipliés sur un terrain favorable. Avant les célèbres travaux de Villemin, la recherche de l'étiologie de la phtisie était un chapitre aussi obscur que l'est actuellement encore l'étude de la pathologie de l'ozène : mais la notion de contagion et d'infection qui a si splendidement illuminé l'une, ne peut manquer de projeter une aussi bienfaisante lumière sur l'autre.

*
* *

Pour mieux convaincre les anticontagionnistes, il est bon de leur prouver qu'aucune de leurs théories ne s'accorde avec tous les faits; tandis qu'au contraire la conception qui fait de l'ozène une maladie infectieuse, donc contagieuse, échappe seule à ce reproche. D'un côté l'erreur, sous des aspects forcément divers ; de l'autre côté, la vérité, sous une forme naturellement unique.

Avant tout, il est entendu que j'entends parler de l'ozène maladie et non de l'ozène syndrome.

L'*ozène syndrome*, qui avait si longtemps encombré la nosologie, a disparu. Déjà, au XIIe siècle, Actuarius osait s'attacher au vieux syndrome ozéneux de la médecine grecque ; puis vinrent Crato, Vieussens, Sauvages, Trousseau qui l'ébranlèrent ; et, en 1866, Otto Weber le renversa définitivement. Ne cherchons pas à le remettre debout. Malgré le talent et l'énergie avec lesquels Grünwald (rajeunissant, en 1896, par sa brillante théorie du « Wirthshauspissoir » les idées jadis émises par Vieussens dans son livre *De Cerebro*, Genève, 1699, où il semble avoir été, pour la première fois dit que l'ozène a pour cause une suppuration des sinus de la face...) a défendu la conception de l'ozène fonction de sinusites ; malgré les efforts que Hajek, Bresgen, Jacques, Tissier ont unis pour

la soutenir : cependant, elle n'a pu, après dix ans de débats, obtenir du jury médical un verdict favorable.

Au reste, ce n'est pas ici le lieu de discuter cette question ; de demander aux partisans de l'ozène syndrome sinusal pourquoi l'ozène débute généralement dans l'enfance (Félix Semon ne l'a vu qu'une seule fois commencer après 30 ans) alors que nous savons que les sinusites sont l'apanage des adultes? ni pourquoi il se produit secondairement une atrophie de la muqueuse nasale, alors que les sinusites provoquent ordinairement de la part de la pituitaire des réactions hypertrophiques et polypoïdes ?

Peu importe à notre thèse. Même acceptant de telles idées, il faut bien admettre, à l'origine de cet ozène, l'existence de sinusites d'ordre spécial, différentes des sinusites vulgaires. Le problème pathogénique est donc ainsi déplacé, mais non résolu. Qu'il soit nasal ou sinusal, il faut, de toutes façons, accepter la spécificité de ce processus ozéogéné. Dire qu'il commence par les sinus et non par le nez, est absolument indifférent à l'idée de contagiosité.

En vérité, l'*ozène* est une *maladie* non point du nez ni des sinus, mais de tout l'arbre aérien supérieur : qui entre dans l'organisme par la porte nasale, et se propage aux cavités sinusales, au cavum, au larynx, à la trachée, aux oreilles, aux yeux. C'est une maladie protopathique, dont la spécificité, annoncée, dès 1873, au Congrès de Wiesbaden, par Michel de Cologne, soutenue ensuite en Autriche par Zaufal, en France par Tillot, fut proclamée, en 1876, par B. Fraenkel, quand il définit officiellement l'ozène : *une maladie autonome du nez, caractérisée : 1° par une sécrétion fétide se concrétant en croûtes sèches ; 2° par une atrophie sans ulcération de la pituitaire, s'étendant au squelette sous-jacent.*

Aucune des théories non contagionnistes de l'ozène ne s'accorde avec les faits cliniques. — Nombreuses ont été ces théories : leur multiplicité même prouve leur faiblesse. Cependant, chacune d'elles a eu bien soin de mettre en lumière les faits qui l'appuient, et de laisser dans l'ombre tous ceux qui pourraient lui être défavorables. Il est donc juste que ceux-ci soient aussi mis au jour.

A. *Théorie de l'élargissement nasal.* — Zaufal a prétendu que la cause première de l'ozène est un élargissement excessif des fosses nasales : d'où faiblesse du courant d'air expiré et stagnation des mucosités qui se décomposent.

A l'appui de cette théorie viennent les mensurations de Hopmann et celles de Gerber, qui reconnaissent que les fosses nasales sont raccourcies chez les ozéneux ; ainsi que les recherches de Siebenmann et de Meisser, qui proclament l'influence nécessaire de la chaméoprosopie pour la genèse de l'ozène.

Or, voici deux séries de faits qui doivent bien gêner cette théorie. 1° Il existe des rhinites atrophiques sans ozène, dans lesquelles les mucosités stagnent mais ne deviennent pas fétides ; d'ailleurs, s'il n'en était pas ainsi, la chonchotomie serait une opération terriblement malfaisante. 2° Bien des ozéneux portent un nez étroit dans un visage leptoprosope : c'était même le cas de la plupart de malades dont j'ai rapporté l histoire. Il est vrai que Meisser a trouvé 39 cas de chaméoprosopie chez 40 ozéneux qu'il a examinés : mais Wright fait très justement remarquer que ces observations ont été recueillies en Suisse, pays de brachycéphales, larges de face et courts de nez ; et il ajoute que, sans nul doute, les résultats seraient différents si une telle statistique était faite sur une race dolichocéphale, par exemple, chez les Espagnols, étroits de face et longs de nez. Or, la supposition de Wright est pleinement confirmée par ce fait que Tillot (de Saint-Christau) observant dans le Sud de la France, près de la frontière espagnole, avait été amené par ses constatations à placer la cause de l'ozène dans l'étroitesse excessive des fosses nasales !

Semblent, il est vrai, plaider en faveur de la théorie de Zaufal, les avantages que les malades retirent du traitement par le tampon de Gottstein : mais il est prouvé que le cylindre de ouate n'agit que comme un excitant mécanique de la sécrétion nasale.

Semblent mieux encore appuyer cette théorie les résultats étonnants obtenus par la méthode de Moure et Brindel, qui ont, les premiers, proposé de traiter l'ozène par des injections sous-muqueuses et de paraffine. Or, cet argument est illusoire ; car, cette année même, à Bruxelles, Broeckaert a pré-

senté des ozéneux guéris par les injections de paraffine, chez lesquels les fosses nasales étaient restées assez larges : fait capital qui démontre que la paraffine agit bien moins en rétrécissant le champ nasal, qu'en modifiant la nutrition de la muqueuse par une irritation interstitielle substitutive.

B. *Théorie de la métaplasie épithéliale.* — Siebenmann, précédé dans cette théorie par Schuchardt, par Seifert, et même jadis par Volkmann, fait dériver l'ozène d'une métaplasie primitive et héréditaire de la pituitaire : la fétidité des sécrétions nasales en serait le résultat, de même que l'odeur de l'otorrhée résulte du cholestéatome.

Or, voici deux constatations bien embarrassantes pour cette théorie : 1° Cette métaplasie s'observe journellement dans des nez non ozéneux, en particulier chez les leptorhiniens ; le simple contact, un peu prolongé, d'un corps étranger avec la pituitaire peut même la provoquer partiellement, 2° Cette métaplasie a été reconnue comme inconstante chez les ozéneux par E. Fraenkel.

C. *Théorie de la trophonévrose.* — Zarniko a formulé cette ingénieuse théorie. La cause première de l'ozène est une trophonévrose, de nature inconnue, qui a pour effet : *a*) d'amoindrir la vitalité de l'os qui se résorbe et la muqueuse qui s'atrophie et devient métaplasique, et, par suite, perd sa résistance vis-à-vis des germes apportés de l'extérieur ; *b*) de modifier la nature des sécrétions de la pituitaire, et d'en faire un bon milieu de culture pour les prétendus microbes pathogènes de l'ozène.

A vrai dire, c'est là plutôt une hypothèse qu'une théorie, car aucun fait certain ne l'appuie.

Or, il y a une contradiction absolue entre elle et ce fait clinique, rendu indéniable par les constatations de B. Fraenkel, et bien des fois soutenu par Gottstein, Couetoux, Boulay, etc., que, dans de nombreux cas, l'ozène débute par un stade d'hypertrophie préatrophique. D'ailleurs, certaines complications de l'ozène, en particulier celles qui frappent l'œil, n'ont aucunement le caractère trophonévrotique.

D. *Théorie de l'ostéomalacie.* — Cholewa l'a appuyée sur les belles recherches de Cordes.

Le processus ozéneux, analogue à celui de l'ostéomalacie, frappe primitivement le tissu osseux des fosses nasales : la destruction des canaux de Havers et des espaces médullaires, diminue l'apport du sang à la muqueuse qui, atteinte de dystrophie ischémique, dégénère.

Le point faible de cette théorie est qu'elle ne s'applique pas du tout à l'ozène trachéal, qui débute loin de tout tissu osseux, et qui peut se produire primitivement, indépendamment de toute lésion nasale (Simionescu). D'ailleurs, Zarniko fait très justement remarquer que la richesse artérielle de la pituitaire est si grande et si bien fournie d'anastomoses, qu'il est impossible d'admettre que la seule disparition des vaisseaux osseux y puise produire une telle dystrophie.

En résumé, aucune des théories précédentes, dites théories endogènes de l'ozène, ne résiste à une critique serrée. Au contraire, la théorie exogène, qui a fait de l'ozène une maladie infectieuse, échappe à ce reproche.

La théorie infectieuse de l'ozène s'accorde seule avec les faits cliniques. — Il y a déjà longtemps que B. Fraenkel avait admis la nature inflammatoire de l'ozène. Il enseignait que, dans une première phase, la muqueuse s'hypertrophiait à un degré variable par infiltration de cellules rondes : que, plus tard, elle s'atrophiait parce que ces cellules se transformaient en tissu fibreux rétractile. On reprochait à cette doctrine de ne pouvoir pas expliquer pourquoi toutes les rhinites hypertrophiques ne mènent pas à l'ozène : insuffisante était la raison qu'elle en fournissait, en invoquant une influence hypothétique de terrain.

Aujourd'hui, la théorie inflammatoire est devenue la théorie infectieuse de l'ozène : et, en considérant, selon les enseignements actuels, cette infection comme spécifique, on dégage enfin l'inconnue précédente. Seules sont capables d'aboutir à la phase d'ozène atrophique, les rhinites produites par un élément spécifique déterminé.

Contre cette théorie s'élèvent les anticontagionnistes de l'ozène, en niant cette spécificité exogène, tant qu'on ne leur aura pas apporté un microbe ozénogène de la valeur incontes-

tée du bacille tuberculeux de Koch. Cette manière d'argumenter paraît très spécieuse : il y a cependant deux façons de la réfuter.

A. — Nous répondrons d'abord qu'il existe un microbe de l'ozène ; il en existe même quatre. Je reconnais volontiers que c'est trop de trois : mais, de ces quatre agents qui prétendent être pathogènes, un seul en l'espèce paraît être réellement spécifique.

1° Le *cocco-bacille capsulé*, découvert en 1884, par Löwenberg, découvert à nouveau, en 1893, par Abel, sous le nom de *bacillus mucosus ozenæ*, est presque constant dans les croûtes ozéneuses (17/22, Perez), et ne se trouve pas dans les autres affections nasales. Cependant, il n'a vraisemblablement pas de valeur spécifique : *a*) parce que ses cultures ne sont jamais fétides ; *b*) parce que, inoculé aux animaux, même au niveau de la pituitaire, comme l'a fait Schläfig, il ne reproduit jamais l'ozène expérimental, mais provoque seulement une septicémie banale. D'ailleurs, ainsi que l'ont fait remarquer Klemperer et Scheier, puisque le bacille de Löwenberg semble bien être identique au pneumo-bacille de Friedlander ainsi qu'au bacille encapsulé de Von Frisch, il est improbable qu'il puisse posséder une spécificité réelle. Ce doit être un saprophyte, qui se développe avec prédilection sur les terrains préparés par l'ozène ou par le rhinosclérome. C'est, en tous cas, un agent très important d'infection secondaire nasale (Perez) analogue au streptocoque dans l'influenza, car Marano l'a vu se raréfier à mesure que l'ozène s'améliore.

2° Le *petit bacille diphtérique* de Belfanti et Della Vedova a bien perdu de son importance depuis l'échec du traitement sérothérapique de l'ozène ; admettons que ce soit tout au plus un autre agent d'infection secondaire.

3° Le *petit bacille* de Pes et Gradenigo n'a guère plus de valeur ; car Auché et Brindel ne l'on tretrouvé que trois fois chez vingt ozéneux.

4° Reste le *cocco-bacille* de Perez. Celui-ci, en toute justice, doit prendre le pas sur ses rivaux, car vraiment, il répond exactement aux conditions qu'exigeait Pasteur d'un microbe spécifique. Il est le seul dont les cultures dégagent une fétidité

caractéristique. Il est le seul qui, inoculé dans les veines d'un animal, reproduise à distance la rhinite atrophique fétide, par une action élective sur la pituitaire vraiment étrange, action rhinophile semblable à celle du bacille de la morve et qui est de nature à contenter les exigences les plus difficiles.

B. — Nous pourrions encore répondre ceci aux anticontagionnistes.

Quand même l'agent spécifique de l'ozène resterait encore inconnu, il serait vraiment plaisant de s'appuyer sur un tel argument pour nier l'infectiosité et la contagiosité de cette affection. Connaissons-nous, par hasard, les microbes de toutes les autres maladies infectieuses? Quel est donc l'agent pathogène de celles qui sont réputées les plus contagieuses, de la scarlatine, de la rougeole, de la variole? On aurait donc aussi pu nier, au siècle dernier, la contagiosité de la blennorrhagie et de la syphilis, sous prétexte que Neisser n'avait point encore découvert le gonocoque, ni Schaudinn trouvé son treponema pallida!

***

La théorie infectieuse de l'ozène, avec son corollaire, qui est la notion de contagiosité, concorde avec toutes les données cliniques qui caractérisent cette maladie. Peu importe la forme du nez, si le microbe y pénètre. On devient ozéneux, comme on devient tuberculeux : ces deux maladies ont une pathogénie adéquate.

Mais, comme à tout microbe pathogène, surtout s'il n'est pas très virulent, ce qui semble être ici le cas, il faut un terrain plus ou moins fertile, on comprend pourquoi l'ozène frappe surtout les gens de la classe pauvre (Krieg), les mal nourris, et aussi pourquoi il se montre avec une plus grande fréquence chez les blanchisseuses, lesquelles s'y exposent en lavant les mouchoirs des ozéneux. On conçoit aussi pourquoi les maladies débilitantes prédisposent à cette affection : variole, rougeole (Ruault), pourquoi les coryzas chroniques de l'enfance favorisent l'implantation de l'ozène, de même les bronchites chroniques mal soignées mènent à la phtisie pul-

monaire ; et on saisit de la même façon l'influence favorisante de la syphilis héréditaire (Gradenigo), sans qu'il soit besoin d'une explication aussi contournée que celle de Gerber, lequel pense que la syphilis héréditaire prédispose à l'ozène, en produisant une certaine platyrrhinie chez des individus de race leptoprosopique.

Et surtout, contrairement aux autres, la théorie infectieuse de l'ozène ne nous contraint pas à cette dure nécessité de nier l'évidence ; car elle accepte toutes les observations.

*
* *

Voici, ce me semble, comment on pourrait rationnellement concevoir l'évolution du processus ozéneux.

Il doit en être de l'ozène comme de la blennorrhagie.

A. — De même que le gonocoque, apporté malencontreusement à l'urèthre, produit une uréthrite aiguë, de même l'ozéocoque, arrivant sur la muqueuse nasale, provoque d'abord une rhinite purulente. Ainsi s'explique la contagion de l'ozène ; ainsi se comprend sa prétendue hérédité, qui ne vaut pas plus que l'ex-hérédité de la tuberculose, n'étant au fond que de la contagion de maison.

B. — De même que la blennorrhagie devient souvent de la blennorrhée chronique, de même la rhinite ozéneuse passe fréquemment à l'état de rhinite atrophique chronique : l'une et l'autre ont même ténacité.

C. — Plus ou moins tard, la blennorrhée produit une sclérose de la muqueuse uréthrale, qui mène au rétrécissement ; plus ou moins tard, également, l'ozène aboutit à une sclérose de la pituitaire qui en provoque l'atrophie. (Moritz Schmidt).

D. — On améliore la blennorrhée en dilatant l'urèthre ; on corrige aussi l'ozène en rétrécissant le nez : mais cela ne veut pas dire que, de part et d'autre, les changements de calibre soient la cause première de ces deux maladies.

E. — A l'exemple de la blennorrhée qui remonte le long des voies urinaires, l'ozène descend par les conduits aériens. L'une voit s'ouvrir devant elle les canaux séminifères qui la mènent

au testicule ; l'autre trouve le chemin des trompes libre pour parvenir à l'oreille.

Ce parallèle est logique. Or, nul ne constate la spécificité de l'infection ascendante blennorrhagique : pourquoi donc nier la spécificité de l'infection descendante ozéneuse ?

*
* *

De ce qui précède découle tout au moins une conclusion clinique bonne à retenir : *c'est que les ozéneux doivent être astreints, dans leur famille, aux plus grandes précautions prophylactiques, surtout vis-à-vis des enfants.*

II

QUELQUES RÉFLEXIONS AU SUJET DE LA SINUSITE MAXILLAIRE CHRONIQUE, ET DE SA CURE RADICALE

Par **MERMOD** (Lausanne).

L'histoire des sinusites maxillaires fongueuses et de leur traitement a fait éclore ces dernières années une littérature si abondante, qu'il faut quelque courage pour revenir sur ce chapitre si fouillé et encore si discuté. On s'expose facilement à des redites ou au danger d'empiéter sur le domaine de quelque confrère. Mon excuse est que je m'en tiendrai à un point de vue exclusivement pratique, en faisant connaître les résultats de mon expérience déjà longue, dans le traitement des sinusites maxillaires chroniques.

Bien variables sont encore les opinions des anatomistes et des cliniciens au sujet des sinusites et empyèmes, et de leur fréquence relative. Ce que chacun accepte, c'est que sur les cadavres pris au hasard de l'autopsie, cette fréquence des altérations des cavités annexes du nez, surtout de l'antre d'Hyghmore, est extraordinaire. Si Mahu (1), sur deux cents sinus maxillaires, ne signale que dix-huit accidents, chiffre le plus bas que j'aie rencontré (9 %), Oppikofer, dans un récent et important travail fait à Bâle dans la clinique de Siebenmann (2), a rencontré quatre-vingt quatorze fois des altérations de l'antre d'Hyghmore sur deux cents cadavres (47 %), et la

(1) « Pathogénie de l'empyème maxillaire » par G. Mahu, dans *Annales des mal. de l'oreille, du larynx*, octobre 1906.

(2) « Beiträge z. normal : und pathol. Anatomie der Nase und ihrer Nebenhöhlen », von Ernest Oppikofer, in *Archiv für Laryngologie*, 19 Bd., 1 Heft.

moyenne d'une dizaine d'auteurs français et allemands, dont je ne rapporte pas ici les noms, serait de 37 $^{0}/_{0}$ environ pour l'ensemble des cavités annexes du nez, avec écarts maximum de 61 $^{0}/_{0}$ (Martin) et minimum de 26,3 $^{0}/_{0}$ (Wertheim). Oppikofer remarque avec raison que les divergences proviennent tout d'abord du nombre variable d'autopsies faites par chaque auteur, et du genre d'autopsie, Gradenigo, par exemple, n'ayant examiné que le sinus maxillaire, et Fraenkel n'ayant pas tenu compte de l'état des sinus ethmoïdaux. — Enfin, le génie épidémique régnant aurait une grande importance. Il faut donc admettre que sur trois ou quatre individus, un au moins a des sinus malades ; mais ce sont des résultats d'autopsies, ne l'oublions pas ; ce sont des complications ultimes et probablement fréquentes chez des sujets ayant succombé à une longue maladie. Ce sont rarement des désordres tels que nous sommes habitués à les rencontrer dans nos interventions radicales, mais le plus souvent des lésions moindres, n'ayant occasionné aucun trouble si elles étaient anciennes, ou ayant passé inaperçues pendant la dernière maladie, à supposer qu'elles se soient produites à ce moment-là. Il est probable que si l'on pouvait examiner les sinus d'une centaine de sujets bien portants, ayant succombé rapidement par un accident, le pourcentage des sinus malades serait infiniment plus faible.

Cependant, pour quelques auteurs, Wertheim, Dmochowsky, les lésions rencontrées si fréquemment à l'autopsie seraient de nature chronique. Oppikofer ne l'admet pas ; pour lui, il serait souvent impossible de décider dans un sens ou dans l'autre ; si la muqueuse est très altérée, avec pus fétide, et polypose prononcée des cavités nasales et de leurs annexes, la nature chronique est très probable. Si, au contraire, les désordres sont peu nets, comme c'est souvent le cas, il est plus vraisemblable que la maladie est aiguë. Mais entre les deux, combien de formes intermédiaires que ne peut classer l'autopsie, et pour lesquelles l'anamnèse et les signes classiques pourraient seuls décider. Toujours d'après Oppikofer, même l'examen histologique serait en défaut, vu l'impossibilité de voir si dans une muqueuse turgescente et ramollie, il existe de la sclérose conjonctive caractéristique de l'état chronique. La présence de

kystes ne signifierait même pas grand'chose ; ils peuvent manquer dans les cas chroniques bien établis, se rencontrer au contraire sur une muqueuse normale, ne présentant pas le plus léger signe d'inflammation antérieure.

Si les résultats de l'anatomie pathologique sont peut-être un peu plus concluants en ce qui concerne l'étiologie, nous n'en sommes cependant pas beaucoup plus avancés qu'il y a quelques années, et les divergences entre rhinologistes et anatomistes ne sont pas près de disparaître. Le sinus maxillaire peut s'infecter par deux voies, tout le monde l'admet. Cela nous explique pourquoi cette cavité est plus souvent malade que les autres, sans oublier sa disposition si défavorable pour l'écoulement du pus. Mais pourra-t-on jamais établir l'exacte proportion des deux modes d'infection ? D'après les anatomistes, l'origine dentaire est rare ; il le faut bien, si Zuckerkandl ne l'a constaté qu'une fois sur près de trois cents autopsies ! Dmokousky n'y serait même jamais arrivé, et E. Fraenkel est tout aussi négatif. Ces résultats ont d'autant plus de valeur qu'ils sont confirmés par Oppikofer qui, dans ses deux cents autopsies, admet constamment l'origine nasale ; et pourtant il a bien examiné le plancher sinusal, puisque, dans un seul cas, il a vu la racine d'une molaire pénétrer profondément dans la cavité, et simplement revêtue par la muqueuse, tandis que dans 199 autres cas, il a constamment vu les extrémités radiculaires recouvertes d'une couche osseuse ne présentant aucun défaut. Malgré Mahu, qui, sur les dix-huit accidents constatés chez cent cadavres, pris au hasard de l'autopsie, en a vu neuf d'origine dentaire, avec lésions bien nettes du toit de l'alvéole, il faut cependant admettre cette rareté des lésions macroscopiques du plancher sinusal, ce que l'on peut constater du reste chez la grande majorité de nos opérés. Hajek cherche à expliquer cette rareté apparente des lésions en ce qu'elles auraient peut-être disparu du processus alvéolaire depuis longtemps, alors que les lésions de l'antre auraient persisté. Puis, pourquoi ne pas admettre avec cet auteur la possibilité de l'infection à travers une paroi osseuse en apparence normale, comme c'est si souvent le cas dans les complications cérébrales d'origine otique ou sinusale ?

La présence de fongosités, plus épaisses en tel endroit de la paroi antrale, ne nous paraît pas un signe étiologique de grande valeur, puisque le pus, quelle que soit son origine, doit baigner indifféremment toutes les parois de la cavité, dans les attitudes si variées de la tête à l'état de veille et pendant le sommeil. Au contraire, dans des sinusites d'origine nasale, j'ai vu plus d'une fois que les fongosités étaient surtout épaisses sur le plancher sinusal, ce qu'on pourrait expliquer par la stagnation de pus à l'endroit le plus déclive.

La distinction simple et commode, établie par une partie de l'école française entre l'empyème ou pyosinus, et la sinusite inflammatoire avec muqueuse dégénérée, aurait une importance pratique bien grande, puisque, l'étiologie et le diagnostic étant par là même imposés du même coup, quelques lavages suffiraient dans le premier cas à amener la guérison, que l'on n'obtiendrait dans le second cas qu'après une intervention opératoire. En Allemagne, on ne fait pas cette distinction : on ne le mentionne même pas, et je crois qu'on a raison ; on réserve cependant le nom de *pyosinus*, qui vient de Killian, aux cas très rares où le sinus maxillaire reçoit, sans en être altéré, le pus venant d'une cavité voisine, ordinairement du sinus frontal. Dans les nombreuses sinusites fronto maxillaires que nous avons opérées, nous avons constamment trouvé des fongosités dans les deux cavités ; le pyosinus paraît plus fréquent dans le sinus sphénoïdal, et il n'est pas de rhinologistes qui n'aient pu voir, après un curettage endonasal pour ethmoïdite fongueuse, le pus pénétrer par l'ostium sphénoïdal dans une cavité parfaitement saine.

Appliquer systématiquement ce mot de « pyosinus » à toute complication d'origine dentaire, sous prétexte que cette étiologie unique donnerait constamment un empyème ou un simple dépôt de pus, tandis que la sinusite fongueuse chronique serait d'origine nasale, cette distinction, dis-je, me paraît inexacte et contraire à l'expérience clinique.

Sebileau, dans un récent travail extrêmement intéressant (¹)

(¹) L'opération de Lamorier-Desault autrefois et aujourd'hui, par Sebileau, dans *Annales des mal. de l'oreille, du larynx*, décembre 1905.

a fait bonne justice d'une distinction aussi artificielle, et cela en des termes auxquels il ne reste guère à ajouter. Rien n'explique et ne prouve cette différence dans la résistance de la muqueuse antrale, suivant que le pus est d'origine dentaire ou nasale ; d'autant plus que, en arrivant dans l'antre, depuis un abcès apexien, il rencontre bien souvent sans doute une muqueuse en état de résistance moindre, grâce à une ou plusieurs atteintes de coryza banal ou infectieux, ou à l'action latente d'un processus alvéolaire inflammatoire. C'est ce que dit Sébileau en ces termes : «..., il y a, sur la muqueuse de l'antre, « l'action du voisinage lentement infectante de toutes les ma- « ladies chroniques de l'appareil alvéolo-dentaire ; la pulpo-ra- « diculite d'une dent dont l'apex est, ou non, pénétrant ; le « petit kyste apical infecté, la cémentite sournoise, l'arthrite, « la périarthrite (alvéolite) dentaires et, au-dessus de toutes « ces lésions, l'ostéite lente du plafond alvéolaire. Et tout cela « peut engendrer en fait la sinusite vraie, l'inflammation vraie « du sinus ».

Hajek ([1]) (page 63) s'exprime d'une façon analogue :... « noch öfters scheint mir die Kieforhöhle durch Eröffenung « nach Zahnextraction dann infizirt zu werden, wenn schon « früher ein periostaler Abscess bestanden hat. Diesen letzeren « habe ich in drei Fällen constatieren können » et plus loin : « diese Fälle beweisen, dass die Kieferhöhleschleimhaut keine « sonderliche Empfindlichkeit besitz, und dass bei Entstehung « der Empyeme von der Zahnwurzel aus ausgesprochen eitrige « Entzündungen der Wurzelumgebung vorhanden sein müs- « sen ».

Ces dernières années, il semble qu'à force d'avoir voulu simplifier et classifier, on ait augmenté la confusion dans ce chapitre quelque peu embrouillé des sinusites maxillaires. La distinction anatomique suivant une étiologie spéciale à chacune d'elles ne se justifie ni au point de vue anatomique, puisque toute sinusite peut arriver à l'état fongueux, et y arrive si elle en a le temps — nous avons vu que l'examen his-

([1]) Pathol. und Therapie der entz. Erkrank. der Nebenhöhlen der Nase von Dr M. Hajek », Leipzig und Wien, *Franz Deuticke*, 1903.

tologique n'est pas même capable de décider si les lésions sont récentes ou chroniques — ni au point de vue clinique, puisqu'une affection d'origine dentaire peut produire tout aussi bien, et peut-être mieux, l'état fongueux, qu'une sinusite nasale infectieuse, que nous voyons si sûrement guérir d'elle-même.

Et ceci nous amène tout naturellement à une opinion que nous n'avons pas vue émise ; si elle l'a été, on n'y a pas insisté : pourquoi l'étiologie de la plupart des sinusites maxillaires ne serait-elle pas mixte ? pourquoi un mode d'infection en exclurait-il nécessairement un autre ? et pourquoi les deux modes ne seraient-ils pas capables de solliciter la muqueuse antrale, soit simultanément, soit l'un après l'autre ?

Il est au contraire bien possible qu'une ancienne infection d'origine nasale demeurée longtemps latente,se réchauffe soudain par l'irruption d'un abcès dentaire, de même qu'un coryza grippal ou autre a d'autant plus de chance de se propager, et de troubler profondément une muqueuse sinusienne chicanée depuis longtemps par le voisinage de dents cariées. Les deux modes d'infection, au lieu de s'exclure, se favoriseraient réciproquement, et cette communauté d'origine expliquerait, en les mettant enfin d'accord, les divergences entre rhinologistes et odontologistes.

Dans toute suppuration ancienne de l'antre maxillaire, la conduite à tenir est très simple, parce que, précisément, on n'a pas à se préoccuper d'une étiologie souvent incertaine.

Si dans les accidents récents, je veux dire ceux dont la durée ne dépasse pas trois mois, le lavage par l'alvéole ou transméatique est tout d'abord indiqué, et s'il suffit souvent pour amener la guérison, nous pensons que dans les cas anciens, il n'a qu'une utilité de diagnostic, et que c'est du temps perdu que d'en poursuivre l'emploi.

L'existence d'un cas à opérer est suffisamment assurée par le résultat positif de quelques lavages et par la persistance de l'obscurité diaphanoscopique après ces lavages ; pas n'est besoin d'autres épreuves, y compris le signe de Mahu. Si donc après un lavage énergique, à plus forte raison, si après deux à

trois lavages répétés à quelques jours de distance, la suppuration et l'obscurité persistent, il y a fongosités, et il faut opérer ; si ce n'était pas le cas, je me serais exposé bien des fois à ouvrir un sinus sain ou trop peu atteint, parmi les deux cents et quelques sinus maxillaires que j'ai curetés ; or, cela ne m'est jamais arrivé.

J'ai à peine besoin d'ajouter combien il importe de faire un diagnostic précis, en excluant la présence possible d'autres foyers, surtout dans le sinus frontal, de peur de faire une intervention incomplète. Je n'ai pas à décrire ici les signes rhinoscopiques classiques des polysinusites, mais il est un moyen que nous nous permettons de recommander, lequel donne, plus rapidement que tout autre, un résultat se rapprochant de la certitude ; nous voulons parler du procédé de l'*aspiration*, auquel mon entourage m'a toujours vu avoir recours depuis nombre d'années, bien avant les travaux de Bier, et lu divers procédés de pression négative qui devaient naturellement en résulter. Je me sers d'une seringue d'une capacité de 50 centimètres cubes, à embout ovale s'adaptant étroitement au vestibule nasal, et dont on retire vivement le piston au moment où le malade émet une gutturale quelconque ; une pression négative aussi brusque peut parfois appliquer étroitement l'une contre l'autre les parois de l'infundibulum, pour peu qu'elles soient humides ou turgescentes : aussi avons-nous soin de recourir au badigeon préalable de cocaïne-adrénaline. Si, après un lavage minutieux du sinus maxillaire, l'aspiration rapide fait de nouveau apparaître du pus dans le méat moyen, il ne peut provenir que d'autres foyers de système fronto-ethmoïdal antérieur.

Le procédé est rapide et peu douloureux ; il est surtout constamment applicable, ce qu'on ne peut dire du cathétérisme fronto-nasal qui échoue si souvent, et que nous ne pratiquons plus guère dans un but de diagnostic. Il va sans dire que l'épreuve de l'aspiration, comme toute autre, n'a de valeur irréfutable que si elle donne un résultat positif ; l'absence de pus après aspiration prouve uniquement que la cavité ne contient pas de pus *au moment de l'expérience*, et rien de plus. On devra répéter plusieurs fois cet essai en cas de doute, car on sait que

la production du pus peut être intermittente, et que souvent, au moment de l'opération, un sinus peut être sec ou à peu près, lors même qu'il est tapissé d'épaisses membranes.

Le diagnostic différentiel des polysinusites est souvent si ardu, ne pouvant être fixé qu'après tant de tâtonnements et d'examens répétés, que l'emploi d'un nouveau signe ne peut être que bien accueilli. C'est pourquoi je n'hésite pas à dire tout le bien que je pense du procédé de l'aspiration.

Que faire des nombreuses formes intermédiaires, pas assez graves, semble-t-il, pour exiger une intervention radicale, mais dont les symptômes ont autant et peut-être plus de valeur que dans les formes classiques nettement fongueuses ? Ce sont souvent des cas extra-latents qu'il a fallu dénicher à grande peine : la suppuration est minime, peu ou pas fétide, intermittente, cessant volontiers pendant la belle saison.

L'obscurité sous-orbitaire est peu prononcée, et un premier lavage ne donne qu'un flocon de muco-pus nageant dans l'eau restée limpide ; le malade est peu incommodé en apparence : je dis en apparence, car combien souvent un état général médiocre, un coryza sans cesse récidivant, avec hypertrophie de la muqueuse nasale, des bronchites à répétition, des catarrhes du cavum désespérément tenaces, de la pachydermie laryngée, etc., reposent sur l'existence d'une sinusite maxillaire assez sournoise pour que le malade soit surpris quand on lui explique l'origine de ses maux.

On doit procéder ici comme pour une sinusite récente : revision sévère de l'appareil dentaire, lavages journaliers que je consens volontiers à continuer plus longtemps que dans les cas aigus. Mais si, après un mois, le but n'a pas été franchement atteint : si l'obscurité, si faible qu'elle soit, persiste, et si le lavage matinal ramène régulièrement le flocon muqueux, je renonce à d'aussi pauvres ressources obligeant le malade à garder indéfiniment pendant des mois, peut-être des années, et sans garantie de succès, un drain ou un obturateur buccal, lequel, en entretenant l'infection, retarde la guérison, et empêche trop souvent le port d'une prothèse dentaire indispensable à une bonne mastication. Quant aux lavages transméa-

tiques, il faut y renoncer plus tôt encore, à cause de l'irritation douloureuse qu'ils entretiennent dans le méat.

C'est précisément dans ces cas mixtes, de moyenne intensité, où l'on peut admettre que la muqueuse n'est pas très épaissie, que l'on a cherché à appliquer dès longtemps l'idée du traitement par voie nasale. La méthode employée d'abord en Allemagne (Rethi, Siebenmann), élargie et perfectionnée en France par Claoué et Escat, est nécessairement incomplète, puisqu'elle ne permet pas un curetage radical. Or, du moment qu'on s'est décidé à opérer, je ne saurais pourquoi, selon qu'une même affection est plus ou moins développée, on recourrait tantôt à une intervention radicale, tantôt à des demi-mesures, surtout si ces dernières sont tout aussi compliquées, et exigent un traitement consécutif trop long.

Par sa méthode si simple et si parfaite, Luc paraît avoir eu en France une influence prépondérante dans le traitement des sinusites maxillaires chroniques. En Allemagne, on est certes moins avancé ; il semble qu'on piétine quelque peu sur place. Si quelques auteurs, Gerber entr'autres, en soulevant des questions de priorité dont nous n'avons pas à nous occuper ici, emploient des méthodes plus ou moins semblables à celle de Caldwell-Luc, je crois qu'ils sont moins suivis chez eux que ne l'est Luc en France. Ou bien on est resté fidèle aux anciennes pratiques, comme le prouvent plus d'un malade venant nous demander de les débarrasser des éternels lavages à travers un trou alvéolaire ou une fosse canine fistulée, ou bien, on a cherché à remplacer l'idéale opération de Luc par telle autre méthode qui ne la vaut certes pas. Nous ne citons que pour mémoire les essais d'autoplastie de la muqueuse buccale ou nasale sur les parois de l'antre.

Même en France, il y a encore quelques dissidences ; rien ne le prouve mieux que le travail de Sebileau dont j'ai déjà parlé, et dans lequel l'auteur cherche à remettre en honneur l'ancienne opération de Desault quelque peu modifiée, et qu'il préfére au Caldwell-Luc qu'il n'a jamais pratiqué.

Ce travail, dû à un chirurgien aussi autorisé que M. Sebileau, prouve — ce que je n'aurais pas supposé auparavant — que ce n'est pas encore chercher à enfoncer une porte ouverte

que de plaider en faveur de l'opération de Caldwell-Luc.

Rien ne vaut la longue pratique d'une méthode pour en apprécier la valeur : aussi ma tâche est-elle facilitée par le nombre relativement grand de cas opérés depuis quelques années, et qui me permettront de comparer les anciens résultats avec ceux obtenus par le Caldwell-Luc, auquel je suis resté fidèle depuis près de six ans.

Au printemps dernier, le Dr Antonoff, dans une étude des diverses méthodes opératoires des sinusites maxillaires chroniques, dont il a fait son sujet de thèse [1], a analysé les résultats de 179 cas opérés par nous : si j'y ajoute 15 nouveaux cas, et 28 de notre service laryngologique de l'Hôpital de Lausanne, je dispose de 222 cas appartenant à 190 malades, et auxquels nous avons appliqué la méthode de Desault modifiée, telle que la pratique Sebileau, puis celle de Caldwell-Luc, par laquelle nous l'avons définitivement remplacée.

Je ne trace pas le tableau monotone de ces nombreux malades, ce qui, du reste, a déjà été fait partiellement pour les 179 cas sus-mentionnés. Qu'il me suffise de dire combien souvent l'étiologie n'a pu être établie exactement, ce qui n'étonnera personne. Maintes fois — je me plais à le répéter — la cause m'a paru être mixte, aussi bien de nature dentaire que nasale. Toutes les sinusites étaient chroniques, cela va sans dire, datant de cinq mois au moins, et *constamment* j'ai rencontré des fongosités ne pouvant disparaître que par le curettage ; ceci me semble prouver que les signes classiques suffisent complètement pour le diagnostic : échec des lavages répétés pendant une à deux semaines, et persistance de l'obscurité sous-orbitaire.

Les fongosités étaient surtout épaisses et abondantes chez vingt-cinq malades portant depuis longtemps un drain alvéolo-sinusal.

Dans 81 cas, j'ai eu recours au curettage minutieux à travers la brèche canine, et, depuis 1900, je suis resté fidèle au

[1] *Étude comparative des méthodes opératoires des sinusites maxillaires chroniques*, par A. Antonoff. Clinique oto-laryng. de Lausanne. *Thèse*, 1906.

Caldwell-Luc (141 cas). Je note enfin que dans 61 cas, la sinusite était fronto-maxillaire.

Examinons les résultats :

Le simple curettage à travers une brèche de la paroi antérieure, maintenue ouverte pendant tout le temps nécessité par les soins consécutifs, peut être une bonne opération : les parois granulent modérément, et le travail de réparation peut facilement être maintenu dans de bonnes limites par quelques curettages ou cautérisations, jusqu'à ce qu'enfin, au bout de plusieurs semaines, il soit permis de laisser se fermer l'ouverture buccale sur une cavité quelque peu diminuée, et tapissée par une fibro-muqueuse lisse, ne donnant plus aucune sécrétion.

Malheureusement, il est loin d'en être toujours ainsi, et certes je ne suis pas le seul ayant conservé un souvenir amer de ces trop nombreux cas aux soins consécutifs interminables, et aux résultats définitifs franchement mauvais. Plus ou moins tôt après l'intervention, le travail de réparation revêt un caractère d'intensité de mauvais augure ; le surlendemain déjà, la cavité est tapissée de nouvelles fongosités œdématiées, saignant au moindre contact, et repullulant d'autant plus qu'on veut les supprimer : rien n'y fait, au contraire, et les curettages les plus énergiques, les cautérisations les plus variées, sans compter les malencontreux tamponnements, ne font qu'exciter cette hyperplasie qui finit par remplir la cavité antrale bien plus complètement que ne le faisait la membrane fongueuse si minutieusement enlevée au début. Passe encore s'il s'agissait d'une franche production de granulations de bonne nature, se sclérosant pour aboutir finalement à la suppression du sinus, dont on prendrait son parti : mais c'est un travail qui jamais n'aboutit, et sans doute à cause de la persistance de l'infection buccale, il se forme un tissu ayant beaucoup moins de tendance à s'organiser définitivement, qu'à entretenir la suppuration qui transforme la cavité opérée en un étroit clapier. Et qu'on ne vienne pas me reprocher ici, par manque de soins habituels d'asepsie, une infection dont la cavité buccale se charge déjà à elle seule !

Si, enfin, de guerre lasse, on laisse tranquille l'ouverture

buccale qu'on a eu tant de peine à maintenir béante, ou bien elle reste fistuleuse, ou bien elle se referme sur une cavité mal guérie, et même en plus mauvais état qu'avant l'opération. J'ai essayé autrefois de rouvrir deux sinus pareils opérés deux ans auparavant, dans l'espoir d'en finir par un nouveau curettage et un Caldwell-Luc, et pour délivrer les malades de leur sécrétion persistante, et d'un empâtement douloureux de la joue. J'ai trouvé chaque fois la cavité comblée par du tissu lardacé si dur, qu'il m'a été impossible de le détacher de la paroi osseuse sans entamer celle-ci ; ces masses étaient traversées par une large fistule remplie de pus, allant depuis la paroi canine, et se perdant dans la profondeur. J'ai perdu de vue ces deux malades depuis ces interventions demeurées forcément incomplètes.

La cause de ces résultats si fréquemment mauvais ne saurait être recherchée dans l'opération elle-même, ni dans le traitement consécutif, identiques dans tous les cas, favorables ou non, pas plus que dans l'état général, dans l'espèce de sinusite, ou dans la persistance de l'infection dentaire qu'on a eu soin de mettre hors de cause dès le début, cela va sans dire.

De toutes les pratiques, la plus nuisible est certainement un traitement consécutif, intempestif, et plus on laissera la cavité tranquille, mieux cela vaudra. C'est ce que je fis enfin dans mes dernières interventions avant d'adopter le Caldwell-Luc, et après m'être demandé souvent s'il valait la peine d'opérer, et surtout de le faire sans prévenir le malade de la nécessité d'un traitement consécutif long et douloureux, et de l'incertitude du résultat. Comme le fait Sebileau encore aujourd'hui, je finis par laisser la plaie buccale se fermer, sans toucher à la cavité : les résultats furent certainement meilleurs, mais encore bien inférieurs, et surtout bien plus longs à obtenir que ceux que donne invariablement et si rapidement la méthode de Caldwel-Luc.

Sur 65 cas de curettage depuis la paroi antérieure, la guérison a été obtenue trente-neuf fois (60 %) et a échoué dans 26 cas (40 %) avec fistulisation fréquente, et la joue restant souvent gonflée et douloureuse. La durée du traitement consécutif n'a jamais été inférieure à deux mois dans les cas les

plus favorables : plus souvent elle a été de six mois et plus, jusqu'à disparition du malade guéri ou non.

Le contraste est frappant si je compare ces résultats avec ceux que donne la large communication sinuso-nasale, et suture immédiate de la plaie buccale. Sur 141 cas, si j'en élimine un retardé par une complication d'érysipèle, et deux autres où une polysinusite avait été d'abord méconnue, j'ai eu constamment une guérison complète en deux semaines en moyenne.

Je pense qu'on peut employer le terme de guérison, si tous les symptômes ont cessé, et s'ils ne reparaissent pas après une année ; seule l'obscurité sous-orbitaire persiste, quelquefois très prononcée. La fibro-muqueuse de revêtement, quoique lisse, ne secrétant plus, et se recouvrant probablement à la longue d'un nouvel épithélium, est nécessairement plus épaisse que la muqueuse primitive si mince et si délicate. Peut-être est-elle capable elle-même de redevenir normale, selon une loi qui permet fréquemment à un organe, mutilé par des interventions opératoires, de reprendre lentement sa structure primitive. Nous n'aurions pas de peine à en trouver des exemples ; nous pourrions en dire long à ce sujet, à propos de larynx tuberculeux en dernier degré d'infiltration, non seulement guéris, mais redevenant absolument normaux après une profonde destruction de tissu au galvano-cautère.

Du reste, l'obscurité sous-orbitaire paraît diminuer fatalement, quoique très lentement, pour disparaître tout à fait : c'est ce que nous saurons mieux plus tard, quand la méthode de Caldwell-Luc aura eu le temps de vieillir. Chez deux de mes malades opérés il y a quatre ans, j'ai vu reparaître complètement la transparence, alors qu'un an après l'opération, l'obscurité était très forte.

Bien des circonstances expliquent la supériorité incontestable de la méthode de Caldwell-Luc ; si elles sont connues, peut-être n'a-t-on pas assez insisté sur quelques-unes.

Tout d'abord, puisqu'avec raison on considère un curettage minutieux comme une condition indispensable de succès, je prétends que ce curettage est bien plus difficile à mener à bien

sur la paroi interne laissée intacte, comme le fait Sebileau, que si on entame largement cette paroi en vue d'y établir la communication antro-nasale. Prolongée en arrière, cette brèche donne un large jour, qui permet d'inspecter minutieusement la paroi nasale si souvent dégénérée dans le voisinage des fontanelles, surtout en cas de polypose nasale, et d'y faire un nettoyage complet.

La grande supériorité de la méthode repose avant tout sur la suture immédiate de la plaie buccale, en vue d'intercepter aussitôt la communication entre bouche et sinus. Quoi de plus naturel, en effet, que de rendre à chaque organe sa destination physiologique primitive, et d'empêcher que deux appareils aussi dissemblables entre eux que les appareils digestifs et respiratoires ne communiquent par une ouverture accidentelle. Sebileau fait bon marché de cette crainte si justifiée de voir le sinus infecté par le milieu septique de la bouche, « il faut — dit-il — n'avoir pas une grande habitude de la chirurgie buccale pour ignorer de quelle manière rapide guérissent les nombreuses interventions qu'elle comporte ». Certes, elles guérissent facilement par elles-mêmes, mais les sécrétions buccales, après traumatisme ou non, n'exercent pas moins une influence funeste si elles pénètrent dans un domaine qui n'est pas le leur. Nous tenons à une occlusion immédiate et complète de la plaie buccale, et même nous avons soin de suturer la gencive et au besoin de fermer par un lambeau autoplastique toute ouverture alvéolo-sinusale créée antérieurement, pour peu qu'elle soit trop large.

Repos absolu de la cavité opérée, maintenue à l'abri de l'infection buccale et de nos interventions inopportunes, voilà le secret de la guérison. C'est exactement ce qui se passe chez les évidés du rocher, soumis au pansement boriqué, et c'est à Luc et à Eeman que nous devons en grande partie, la confirmation éclatante de ce que nous oublions trop, c'est que moins nous touchons à une plaie mieux cela vaut.

Je n'ai pas cru nécessaire de modifier la méthode, telle que Luc l'a donnée. Même pour celui qui n'a pas de grandes prétentions chirurgicales, c'est une intervention simple, facile à mener à bien en vingt minutes, surtout si la paroi canine est

large et mince. Si elle est épaisse, avec une fosse canine profonde, la brèche est plus longue à pratiquer, l'hémorrhagie plus gênante, petits inconvénients auxquels n'échappent pas les autres méthodes.

Il faut pratiquer une ouverture antro-nasale très grande si on veut pouvoir la maintenir ouverte indéfiniment, ce qui ne me paraît pas nécessaire ; chez tous mes opérés, le trou était assez rétréci au bout de quelques semaines pour avoir de la peine à y laisser passer une sonde ; cela n'a aucun inconvénient, puisque le sinus est guéri à ce moment-là. Au contraire, j'évite ainsi la rhinite atrophique croûteuse tant reprochée, et que je n'ai jamais vu se produire. Je ressèque seulement la moitié antérieure du cornet inférieur, que je laisse même intact s'il est très étroit, avec un méat inférieur très large ; et plutôt que de faire du jour en hauteur, je préfère prolonger la brèche en arrière, pour les raisons données tout à l'heure.

Il va sans dire qu'il ne faut jamais négliger l'examen des dents, et que tout chicot doit être enlevé, lors même que macroscopiquement le toit alvéolaire paraîtrait intact, ce qui est presque constamment le cas. Quant aux dents simplement suspectes, je crois qu'on va trop loin en les sacrifiant impitoyablement ; elles peuvent rendre encore de grands services, et sont souvent indispensables pour soutenir une pièce de prothèse.

Avant de fermer la plaie buccale, je tasse modérément dans le sinus une simple mèche aseptique, sortant par le nez, dans le seul but d'éviter une hémorrhagie secondaire possible. La suture de la muqueuse buccale doit être faite minutieusement, en ayant soin d'affronter exactement les surfaces de section. La persistance d'une ouverture même petite, pendant quelques jours seulement, risquerait de faire perdre à la méthode un de ses buts essentiels. La mèche, sans être remplacée, est retirée au bout de deux jours, pendant lesquels le malade garde le lit, et est soumis à une alimentation liquide. Dès ce moment, le traitement est terminé, à part quelques injections d'eau bouillie, que je crois utiles, moins dans la cavité antrale elle-même, que dans le nez, qui est nécessairement le siège d'une rhinite traumatique de courte durée. Au bout de huit à dix jours, le malade est autorisé à partir.

La technique opératoire est extraordinairement simplifiée par l'emploi de l'anesthésie locale. Je la proposai pour la première fois à un jeune Russe exceptionnellement craintif, et qui à aucun prix ne voulait être endormi. Je fus si surpris de constater combien l'opération était tolérée et simplifiée, que depuis je n'ai jamais eu recours à la narcose, sauf dans quelques cas très exceptionnels.

Voici comment nous procédons :

Vingt minutes avant l'opération, piqûre sous-cutanée d'un centigramme de morphine. L'injection d'un gramme de solution de cocaïne au 1/100 est suffisante. Cette injection est faite entre peau et muqueuse, dans deux directions, la première horizontalement, sur le trajet marqué pour l'incision, la seconde dirigée perpendiculairement à la première vers le nerf sous-orbitaire. Immédiatement avant l'incision, badigeonnage généreux avec la liqueur de Bonain, dont nous ferons un usage fréquent dans la suite. Peu après le début de l'opération, j'ai l'habitude d'offrir la narcose, qui est refusée énergiquement. Les deux manœuvres les plus sensibles sont le refoulement en haut de la lèvre supérieure de la plaie buccale, et, plus tard, le curettage de l'antre. Il s'agit de procéder vite et bien ; de toutes les curettes proposées dans ce but, l'instrument le plus commode me paraît être un raspatoire recourbé, surtout celui de Stacke, avec lequel je curette non de dedans en dehors, mais au contraire, depuis le pourtour de la brèche opératoire vers la profondeur, ce qui permet souvent d'enlever en un seul morceau la muqueuse épaissie : elle est toujours la plus adhérente au fond de la paroi interne, vers les fontanelles, tandis que l'instrument glisse facilement sur le toit alvéolaire ; ceci dit en passant en faveur de l'étiologie nasale des fongosités ! Je répète que nous n'économisons pas la liqueur de Bonain, dont nous frottons fréquemment les surfaces, ce qui nous permet de pratiquer presque sans douleur la brèche antro-nasale, avec la résection partielle du cornet.

L'avantage de l'anesthésie locale sur la narcose est grand, et tous les malades sont étonnés d'avoir si peu souffert. Ceux qui ont déjà passé par la narcose sont reconnaissants d'échapper à l'horrible réveil du chloroforme et des jours nauséeux

qui suivent. Puis, l'opération est bien simplifiée ; on n'a plus à surveiller la narcose si troublante dans les opérations sur la face, on n'est plus gêné par le voisinage encombrant du masque ; l'hémorrhagie parfois si abondante et nécessitant la position de Rose, est ici bien plus modérée, et le malade crache son sang à mesure au lieu de l'avaler. Enfin, c'est à l'absence de narcose que nous attribuons la rapidité étonnante de la convalescence.

Nous employons également l'anesthésie locale dans les sinusites fronto-maxillaires. Tout dernièrement encore chez une jeune fille de 18 ans, d'un degré moyen de courage, nous avons opéré une double fronto-maxillaire, avec quantité énorme de fongosités dans les quatre cavités. Si l'intervention a duré trois heures, c'est sans préméditation que nous avons infligé cette longue épreuve de patience à un sujet aussi jeune, une large communication entre les deux sinus frontaux nous ayant contraint de terminer tout en une fois, y compris le deuxième sinus maxillaire qui aurait pu causer une infection secondaire.

Notre technique, telle que nous venons de la décrire, serait une véritable opération de cabinet, si ce n'était le sang et la position couchée qui nécessitent l'emploi de la table d'opérations.

En présence d'une sinusite frontale et maxillaire, j'ai à peine besoin de faire remarquer combien il importe de se servir pour l'antre d'Hyghmore d'une méthode donnant la meilleure garantie de succès rapide, de peur de voir survenir pendant un travail de réparation trop prolongé, ou ayant subi quelque accroc, une infection secondaire ascendante. C'est ici surtout que la valeur de la méthode de Caldwell-Luc est grande ; car si on laisse ouverte la brèche osseuse, il est permis de craindre que le sinus frontal reste exposé à l'infection buccale aussi bien que le sinus maxillaire, et par l'intermédiaire de celui-ci,

Je pense être en nombreuse compagnie si je prétends que l'opération de Caldwell-Luc est une opération idéale qui dispense de chercher une autre méthode.

III

OBSTRUCTION NASALE ET TUBERCULOSE

Par **Robert LEROUX**.

L'obstruction nasale compte à son actif une série de complications nombreuses, les unes purement locales, les autres retentissant au loin, atteignant lentement mais gravement l'état général. Les premières guérissent vite, sitôt la disparition de l'obstacle, les autres lui survivent, évoluant pour leur propre compte, lorsque celui-ci a persisté trop longtemps.

Parmi ces complications à évolution lente, la tuberculose occupe le premier rang et présente, par sa fréquence et sa gravité, un intérêt tout particulier.

L'obstruction nasale, à elle seule, semble réunir toutes les causes favorisantes de cette affection.

Tous les auteurs qui ont traité de l'insuffisance nasale ont signalé les rapports de la tuberculose et de l'obstruction nasale ; aussi ne nous attarderons-nous pas à confirmer un fait suffisamment bien établi.

Nous rechercherons seulement par l'analyse, pourquoi l'obstruction nasale partielle ou totale est un facteur si important de tuberculose, nous efforçant de montrer par quelles altérations *physiologiques* ou *organiques* elle agit.

Contre l'obstruction nasale, cause favorisante de tuberculose, on peut incriminer *cinq griefs principaux*, que nous passerons successivement en revue :

I. SUPPRESSION DES MOYENS DE DÉFENSE DE LA CAVITÉ NASALE. — L'air parvenu au poumon par voie nasale, est le plus favorable en qualité et en quantité à la bonne hygiène du poumon.

En *quantité*, l'air inspiré par la bouche, surtout pendant le sommeil, ne saurait suffire. Pendant ce temps qui occupe, en

somme, le tiers au moins de la vie, le voile du palais retombe flasque sur la base de la langue et met obstacle à la respiration buccale. Que la voie nasale soit obstruée, la quantité d'air inspiré devient alors totalement insuffisante.

A l'état de veille, la respiration buccale n'est jamais constamment assurée. Il faut fermer la bouche pour mastiquer et pour déglutir. D'où, au cas d'obstruction nasale, les inspirations profondes consécutives à chacun de ces actes. Mais l'ampleur ne supplée pas au nombre ; la régularité du rythme respiratoire est rompue ; le poumon est mal ventilé, tantôt trop et tantôt trop peu.

De cette rupture de rythme, le cœur en subit le contre-coup.

En *qualité*, l'air qui arrive au poumon par voie buccale est loin de valoir l'air nasalement inspiré.

Le nez, première voie d'accès de l'air inspiré, est l'étuve où cet air se chauffe et s'humidifie, le filtre où il se débarrasse de ses impuretés et le stérilisateur où il se dépouille de ses microbes ([1]).

Ce triple rôle des fosses nasales a été très clairement exposé par Lermoyez ([2]).

L'échauffement se fait d'après la formule de Bloch $E = \frac{5(T-t)}{9}$ dans laquelle T représente la température du corps et t correspond à celle de l'air ambiant.

L'hydratation est telle que l'air, au sortir des choanes, à l'entrée du larynx est à peu près saturé de vapeur d'eau (Aschenbrandt).

La *stérilisation de l'air* est la fonction la plus importante, au point de vue de la question qui nous occupe.

Cette stérilisation se fait *mécaniquement et chimiquement*. Le système pileux plus ou moins développé des fosses nasales forme un premier tamis destiné à arrêter les impuretés de l'air. Puis les saillies du nez reçoivent les poussières plus fines. Ces saillies, disposées pour augmenter la surface de la mu-

([1]) H. Bourgeois. — « Naso-pharynx et tuberculose » (*Presse médicale*, 23 décembre 1905, n° 103).

([2]) Lermoyez. — « Examen fonctionnel du nez » (*Presse médicale*, 11 novembre 1905, n° 91).

queuse, agglutinent, grâce au mucus dont elles sont couvertes, tout corps impropre à la respiration. La zone de Kiesselbach, la tête du cornet moyen, la queue du cornet inférieur, les trois jalons de la route sont couvertes de ces poussières.

Ainsi, au sortir des choanes, l'air se trouve-t-il stérilisé, comme par la méthode de Tyndall.

Les expériences de Saint-Clair Thomson et Hewlett [1] ont montré que l'air du cavum était pur.

La stérilisation chimique de l'air inspiré par voie nasale présente un certain nombre de points intéressants.

La rareté des infections nasales, par rapport aux infections pharyngo-laryngées, l'absence de réaction locale aux interventions sur les fosses nasales, ont amené Lermoyez et Wurtz [2] à rechercher la cause de cette antisepsie spontanée locale. Ils la trouvèrent dans une action microbicide du mucus nasal.

Cette action existe-t-elle pour le bacille tuberculeux ? Les expériences de Strauss [3] ont montré la présence du bacille de Koch dans les fosses nasales. On admet d'ailleurs que la voie d'inhalation est la plus fréquemment empruntée par ce bacille.

On sait, d'autre part, que la tuberculose localisée aux fosses nasales est très rare, si rare qu'Escat [4] a pu dire « que la cavité nasale est la seule où la tuberculose primitive ne s'observe pas ».

Comment ne pas invoquer, pour expliquer la présence du bacille de Koch dans les fosses nasales, sans dommage pour la muqueuse, la même action inhibitrice du mucus nasal.

La même hypothèse confirmée, pour d'autres microbes, par

(1) Saint-Clair Thomson and R.-T. Hewlett. — The fate of Micro-ornisms in inspered air » (*The Lancet*, january 11, 1896).

(2) B. Wurtz et M. Lermoyez. — « Pouvoir bactéricide du mucus nasal » (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx*, 1893, n° 8).

(3) Strauss. — « Sur la présence du bacille de la tuberculose dans les cavités nasales de l'homme sain » (*Arch. de méd. expér. et d'anat.*, juillet 1894).

(4) E. Escat. — « Légitimité de la distinction clinique du lupus et de la tuberculose vulgaire des voies respiratoires supérieures » (*Annales des mal. de l'Or., du Nez*, octobre 1905, n° 10).

les recherches de Piaget (1), reste, il est vrai, à vérifier pour le bacille tuberculeux.

Il est cependant hors de doute que sa virulence est très atténuée. Le résultat de cette atténuation : le lupus, présente des différences cliniques si évidentes avec le produit du bacille resté normalement virulent, qu'il y a bien là, pour Escat (2), deux affections distinctes. Mais la communauté de l'agent pathogène : le bacille de Koch, l'identité de la lésion histologique fondamentale : le follicule tuberculeux font du lupus et de la tuberculose vulgaire, deux manifestations d'une seule affection (Massei) (3).

D'ailleurs, le bacille de Koch agit rarement seul, Lombard (4) et Laffont ont recherché quelle était la part des associations microbiennes dans l'infection tuberculeuse.

D'expériences très intéressantes, il résulte que chez le cobaye, une tuberculose expérimentale évolue avec lenteur si le bacille de Koch est seul injecté, rapidement, s'il est associé à des matières septiques ou à d'autres microbes.

D'autre part, en clinique, ne voit-on pas la tuberculose d'autant plus grave qu'est plus riche la flore microbienne ? Aussi les auteurs ont-ils été amenés à conclure que le bacille de Koch n'est pas le premier à envahir l'économie et qu'il y pénètre à la suite des germes banaux qui ont ouvert la porte à l'infection.

Le bacille de Koch, ne serait-il ni détruit, ni atténué, quelle serait donc son action isolée dans les fosses nasales, milieu relativement stérile. Aussi vient-il y vivre en saprophyte sans y produire de lésion.

Tous ces moyens de défense, grâce auxquels la cavité nasale

(1) R. Piaget. — « Etude sur les moyens de défense de la cavité nasale contre l'invasion microbienne » (*Th.* de Paris, 1896).

(2) E. Escat. — *Annales des maladies de l'oreille, nez, larynx*, octobre 1905, n° 10, *loc. cit.*

(3) F. Massei. — *Revue hebdom. de laryngologie*, 11 mars 1905, n° 10.

(4) A. Lombard. — « Rôle des états inflammatoires des muqueuses et particulièrement des cavités nasale et buccale dans l'infection par le bacille tuberculeux » (Congrès internat. de la tuberculose, Paris, 1905, séance du 6 octobre).

peut lutter efficacement contre l'envahissement tuberculeux, se trouvent amoindris ou supprimés dès qu'est constituée l'obstruction nasale, soit du fait de l'obstruction même, soit du fait de la nature ou de la cause de l'obstruction.

II. — ACTION PROPRE DES CAUSES DE L'OBSTRUCTION. — Les causes de l'obstruction apportent à l'infection tuberculeuse une contribution différente selon leur nature, mais toutes agissent par *altération de la muqueuse*. Lombard a insisté sur le rôle de ces lésions de la muqueuse qui servent de porte d'entrée aux microbes banaux, précédant l'invasion du bacille tuberculeux.

Les obstructions, dues à des *productions dures*, osseuses ou cartilagineuses : éperons, crêtes, déviations, sont un obstacle constant, mais rarement total à l'inspiration. Cet obstacle est le même pour l'expiration. La muqueuse, surtout au niveau des proéminences anormales, qui favorisent l'arrêt des poussières et en empêchent l'expulsion, est plus lisse, plus sèche que normalement. Des excoriations s'y produisent aisément, facilitant l'entrée des microbes. A leur suite, le bacille de Koch, moins abondant, vu la quantité moindre d'air inspiré, mais mal atténué par un mucus plus rare, pénètre par la moindre éraillure qui lui est offerte.

Si la cause d'obstruction est un *polype*, la lumière de la fosse nasale est, parfois totalement, mais toujours fortement intéressée. L'obstruction est souvent plus marquée à l'expiration qu'à l'inspiration où les polypes sont comme aspirés vers le cavum. D'où mouvement de va et vient du polype et irritation de la muqueuse. Que survienne une rhinorrhée muco-purulente, ou purulente, conséquence assez fréquente de l'obstruction polypeuse, des produits septiques seront retenus dans les fosses nasales, condition favorable à l'éclosion de la tuberculose.

Dans la *rhinite hypertrophique*, le mode d'infection est assez voisin du précédent. Ici, la muqueuse modifiée dans sa structure, du fait même de l'hypertrophie, est toute prête pour l'invasion microbienne contre laquelle le mucus altéré en qualité et en quantité ne saurait lutter. Au lieu du mucus normal, on rencontre, en effet, dans ces formes d'obstruction, tantôt un

muco-pus, riche en germes infectieux, tantôt un liquide aqueux abondant ne rappelant que de très loin la composition du mucus.

L'obstruction par *végétations adénoïdes* mérite une mention spéciale, non seulement parce que cette cause d'obstruction est une des plus fréquentes, mais aussi parce qu'ici, à la suppression des moyens de défense, vient s'ajouter une circonstance particulière favorisant le développement du bacille tuberculeux.

Les rapports de la tuberculose avec les végétations adénoïdes ont fait l'objet de discussions intéressantes et méritent d'être précisés.

L'existence de *végétations adénoïdes tuberculeuses* est, aujourd'hui, bien démontrée.

En 1894, Lermoyez (1), à la Société médicale des hôpitaux, présente une observation de végétations adénoïdes de nature tuberculeuse. Dieulafoy (2) en fait, la même année, le sujet d'un de ses cours et l'année suivante celui d'une communication à l'Académie de médecine. Cornil, après avoir mis en doute leur existence, confirme ensuite l'opinion de ces auteurs. Puis, de différents côtés, des travaux se poursuivent et l'on retrouve la tuberculose dans nombre d'adénoïdes simples en apparence et de nature inconnue jusqu'alors.

C'est ainsi que Dieulafoy peut avancer, d'après ses inoculations au cobaye, que 20 % en moyenne de végétations adénoïdes sont de nature tuberculeuse.

Certains auteurs ont pensé que cette statistique était exagérée et ont incriminé une erreur d'expérimentation. « La présence du bacille de Koch, constatée normalement dans le mucus naso-pharyngien et surtout dans les cryptes amygdaliennes, explique, dit Escat (3), la réussite d'inoculation chez le cobaye.

On doit, en effet, distinguer, avec Lermoyez, les végétations

(1) M. Lermoyez. — « Des végétations adénoïdes tuberculeuses du pharynx nasal » (Société médicale des hôpitaux, séance du 20 juillet 1904 et *Presse médicale*, 26 octobre 1895).

(2) G. Dieulafoy. — *Manuel de pathologie interne*, t. III, p 175.

(3) E. Escat. — *Maladies du pharynx*, p. 373.

bacillaires des végétations *bacilliferes*. Cette tuberculose latente des végétations a été étudiée par Jankelevitch (¹).

La véritable preuve de la nature tuberculeuse des végétations doit être tirée de l'histologie.

Or, d'après les recherches histologiques, de Moure et Brindel (²) on constate huit fois le tissu tuberculeux sur 30 cas de végétations, soit une proportion de 26,6 %.

Au point de vue de l'étiologie de l'adénoïde, ce chiffre doit être regardé comme trop élevé, si on admet, avec Lermoyez, qu'il s'agit d'une « infection secondaire entée sur une végétation adénoïde simple », sorte de tuberculisation des adénoïdes. Il est cependant à considérer, si l'on pense que plus de 25 % d'adénoïdiens sont en puissance de tuberculose. Et il faut encore ajouter à ces cas, les cas nombreux où, comme l'ont démontré Boulay et Heckel (³), l'infection tuberculeuse s'est faite au niveau de ce tissu lymphatique sans laisser de trace.

Le mécanisme de l'infection est simple. L'hypertrophie du système lymphatique du cavum offre une large surface à l'invasion microbienne, l'obstruction nasale favorise le développement de germes nombreux et amoindrit la résistance locale du sujet, circonstances très favorables au développement du bacille de Koch.

III. — Production de déformations thoraciques. — Toute obstruction nasale entraîne des déformations du thorax. Ce fait n'a pas tout d'abord été admis sans conteste.

La fréquence des végétations adénoïdes chez les dégénérés, coïncidant avec des déformations thoraciques, on a pu supposer que c'était la dégénérescence et non pas les végétations qui était la cause des déformations (Balme) (⁴). Puis, la similitude des déformations des adénoïdiens avec celles des rachitiques a

(¹) S. Jankelevitch. — *Semaine médicale*, 1902.

(²) Moure et Brindel. — Société française de laryngologie, otologie, rhinologie, session 1896.

(³) M. Boulay et F. Heckel. — « Le nez et la gorge considérés comme portes d'entrée de la tuberculose » (Congrès internat. de la tuberculose, Paris, 1905. Séance du 3 octobre).

(⁴) Balme. — « Hypertrophie des amygdales » (*Thèse* de Paris, 1888).

fait croire que les unes et les autres relevaient d'une même pathogénie (Phocas) [1].

Mais ces déformations n'appartiennent pas en propre aux adénoïdiens ; on les retrouve chez tous les malades atteints *d'insuffisance nasale*. Elles sont la conséquence du défaut de respiration par cette voie.

Dans ces cas, la ventilation pulmonaire étant diminuée, le thorax ne peut se développer normalement.

Grancher avait déjà noté les relations qui existent entre l'encombrement du cavum et l'affaiblissement du murmure vésiculaire. Mais il est facile de faire la même constatation chez tout sujet atteint d'obstruction nasale. Le murmure vésiculaire, plus faible encore pendant le sommeil qu'à l'état de veille, redevient normal, dès qu'a disparu la cause de l'obstruction (De Gorsse) [2]. Chez un de nos malades nous avons pu observer les mêmes faits.

Comme ces déformations sont le résultat de défaut ou d'irrégularité de croissance, on ne les rencontre que chez des individus ayant présenté une obstruction nasale avant leur complet développement. Elles sont d'autant mieux marquées que l'obstacle a été plus complet ou qu'il est survenu chez des sujets plus jeunes. Aussi s'explique-t-on qu'elles soient souvent si accusées pour les *obstructions congénitales* ou les affections qui, comme les *végétations adénoïdes*, ont leur maximum de fréquence chez les tout jeunes enfants, et que, d'autre part, elles s'atténuent ou disparaissent d'autant mieux que les malades sont opérés plus tôt.

Aussi doit-on intervenir très vite pour les obstructions congénitales ou celles qui surviennent chez les nouveau-nés.

S'il n'est, à notre avis, jamais trop tôt pour intervenir, il n'est, non plus, jamais trop tard pour le faire. Les malades bénéficient encore largement d'une intervention tardive, comme le montre un cas d'obstruction congénitale que nous avons

(1) Phocas. — *Gazette des hôpitaux*, 1891.

(2) B. de Gorsse. — « L'insuffisance nasale » (*Revue hebdomadaire de laryngologie*, 28 juillet 1906, n° 30).

opéré avec Bellin et dont nous avons rapporté l'observation [1].

Il s'agissait d'un malade, âgé de 24 ans, qui était venu consulter à l'hôpital Saint-Antoine dans le service du Dr Lermoyez, notre maître, parce qu'il n'avait jamais respiré par le nez.

L'examen montra une obstruction membraneuse bilatérale et totale des choanes. Les mensurations thoraciques donnèrent, pour le périmètre sus-mammaire, 83 centimètres, et pour le périmètre xyphoïdien, $76^{cm},6$.

Le malade opéré, et la respiration nasale étant rétablie normalement, les mensurations relevées moins d'un an après donnèrent 89,5 pour le périmètre sus-mammaire et 84 pour le périmètre xyphoïdien, soit, en somme, un bénéfice de $6^{cm},5$ à la partie moyenne et de $7^{cm},4$ à la base du thorax.

Holbrook Curtis a montré, dans des tableaux comparatifs, les variations des dimensions thoraciques avant et après intervention chez les adénoïdiens.

Les déformations thoraciques dues à l'insuffisance nasale ont des caractères spéciaux. On peut, avec Escat [2], distinguer deux types de thorax dus à ces déformations :

1° Le type Robert, type à dépression verticale, caractérisé par l'aplatissement latéral du thorax avec projection de la partie supérieure du sternum (thorax en carène) ;

2° Le type Lambron, type à dépression horizontale, caractérisé par le rétrécissement circulaire du thorax au niveau des attaches supérieures du diaphragme (thorax en sablier).

Le thorax des obstrués des fosses nasales nous étant connu, nous pouvons maintenant établir le rapport qui existe entre la tuberculose et ces déformations.

Quelques auteurs n'ont pas craint de dire que la déformation thoracique était cause de tuberculose (Freund, Aufrecht, Lebert).

Sans considérer la déformation thoracique comme cause proprement dite de tuberculose, nous pouvons admettre, avec Be-

[1] L. Bellin et R. Leroux. — « Une observation d'occlusion membraneuse congénitale des choanes » (*Annales des maladies de l'oreille, du nez, du larynx*, août 1905, n° 8).

[2] E. Escat. — *Mal. du pharynx*, p. 270.

zançon [1], qu'elle crée une aptitude à concevoir cette affection, en un mot qu'elle y prédispose.

Joffres et Maurel [2], qui ont particulièrement étudié ces déformations, ont montré, au dernier Congrès de la tuberculose, que toute diminution de la section thoracique, en *rétrécissant le champ de l'hématose* et en diminuant la résistance de l'organisme, pouvait être considérée comme une cause prédisposante de cette affection.

Chez les malades atteints d'obstruction, le bacille de Koch n'étant plus arrêté au niveau des fosses nasales, pénètre avec toute sa virulence jusqu'au poumon. L'air y est rare, les alvéoles se déplissent mal, l'hématose est entravée, le sang plus chargé d'acide carbonique, le bacille s'installe facilement dans la place.

IV. Développement de maladies intercurrentes. — La suppléance offerte par la voie buccale à la voie nasale entraîne encore une série de troubles portant les uns sur la respiration, les autres sur la mastication.

L'établissement de la respiration buccale favorise le développement de maladies intercurrentes. L'air inspiré par la bouche à l'inverse de l'air nasalement inspiré est plus froid que ce dernier. On sait combien le *refroidissement* de l'air prédispose à une affection aiguë des voies respiratoires ou à l'*infection des amygdales* en réveillant les germes qui y vivent à l'état latent. D'une part, l'appareil respiratoire est grand ouvert à l'infection bacillaire et, de l'autre, l'amygdale offre une résistance moindre à l'invasion microbienne. Ainsi se prépare le terrain sur lequel le bacille de Koch pourra facilement évoluer. « Il est impossible de soutenir, dit Lombard, que toute hypertrophie amygdalienne est d'origine tuberculeuse, mais on ne peut pas ne pas admettre que toute amygdale hypertrophiée est bacillifère et servira à infecter l'organisme ». Et l'on

(1) A. Bezançon. — « Conformations thoraciques chez les tuberculeux » (*Thèse* de Paris, 1906).

(2) Joffres et Maurel. — « Du thorax des tuberculeux et des prétuberculeux » (Congrès internat. de la tuberculose, Paris, 1905. Séance du 6 octobre).

sait avec quelle fréquence les malades atteints d'insuffisance nasale ont des amygdales hypertrophiées.

Mais l'infection ne se fait souvent que par à-coups successifs. La scrofule, signature d'une infection banale du rhino-pharynx, est la première étape, puis les ganglions se tuberculisent et transmettent à leur tour l'infection aux ganglions du médiastin. Ce mode d'infection par voie lymphatique explique mieux que toute autre la localisation de la tuberculose aux sommets (Boulay et Heckel) (1).

D'autre part, H. Vallée (d'Alfort) (2) a pu établir cliniquement et expérimentalement que l'amygdale et le naso-pharynx étaient, pour les bovidés, « l'une des portes d'entrée communément utilisées par le bacille de Koch pour sa pénétration dans l'organisme ».

Mais à côté de cette tuberculose par *voie lymphatique*, il y a la tuberculose par *voie d'inhalation*. Le bacille tuberculeux pouvant être aspiré directement au même titre qu'une parcelle de charbon (Fränkel) (3). Et du fait de l'obstruction nasale, on peut encore observer toute une série d'affections des bronches et des poumons qui augmentent ainsi l'état de réceptivité de ces organes vis-à-vis du bacille tuberculeux. La situation devient grave, dit Alphonse Robert (4), si, « à l'état habituel de dyspnée, vient se joindre une maladie accidentelle des organes respiratoires capable d'en augmenter l'intensité ».

Crouzillac (5) a montré que les adénoïdiens pouvaient présenter des *crises d'asthme*. Mufan, Baginsky, Virchow avaient déjà insisté sur ce point en faisant remarquer d'ailleurs que *l'emphysème*, que l'on peut rencontrer chez les adénoïdiens, est

(1) Boulay et Heckel. — Congrès intern. de la tuberculose, 1905, *loc. cit.*

(2) H. Vallée. — « La vaccination antituberculeuse des bovidés selon le procédé de von Behring, d'après les expériences de Melun » (*Presse méd.*, 11 nov. 1906, n° 93).

(3) Fraenkel. — Société de médecine interne de Berlin, 19 février 1906.

(4) A. Robert. — « Le gonflement chronique des amygdales chez les enfants » (*Bull. gén. de thérapeutique*, t. XXIV, p. 343, 1843).

(5) Crouzillac. — « Asthme et végétations adénoïdes » (*Annales des mal. de l'oreille, du larynx*, janvier 1906, n° 1).

toujours fonction de cet asthme. Mais combien de fois la tuberculose n'est-elle pas cachée sous l'emphysème (Landouzy).

On sait avec quelle facilité les obstrués du nez ont des *laryngites* ou des *bronchites*, les mucosités purulentes du cavum non expulsées par le nez inoculant de proche en proche les muqueuses du pharynx, du larynx et des bronches.

Qu'on ajoute aux troubles respiratoires, conséquence de ces affections, ceux qui viennent du gonflement chronique des amygdales, on conçoit avec quelle difficulté se fera l'hématose et combien grands seront les risques de tuberculisation chez ces sujets.

V. Altération des fonctions de nutrition. — L'obstruction nasale ou plutôt le mode de respiration exclusivement buccal retentit sur l'état général et diminue la nutrition. Bien que constamment observés, ces troubles n'ont que peu attiré l'attention. Le mécanisme de cette dénutrition chez les obstrués des narines mérite d'être étudié de plus près.

Les sujets jeunes, à respiration nasale insuffisante, les adénoïdiens, puisque les végétations sont la grande cause d'obstruction chez l'enfant, sont pâles, maigres et profitent peu. Tous les auteurs sont d'accord pour en trouver l'explication dans la respiration défectueuse : l'*hypohématose*, et le défaut d'oxygénation du sang : l'*anoxyhémie*.

Ces troubles sont bien dus à l'obstruction puisque l'intervention qui libère les fosses nasales les fait disparaître.

A ce sujet, l'examen du sang donne des résultats très probants. Mendel [1] a montré une augmentation de deux cent mille globules rouges par millimètre cube chez un malade, de plus d'un million chez un autre. De nouvelles recherches devront être faites pour vérifier les bénéfices apportés par la rééducation respiratoire. E. Jacob [2] a mis ce sujet à l'étude.

Mais il est déjà acquis que le sang retrouve sa formule normale en même temps que revient le bon état général dès que la respiration nasale est rétablie.

(1) Mendel. — *Physiologie et pathologie de la respiration nasale*, Paris, 1897.

(2) E. Jacob. — « La rééducation respiratoire. Traitement post-opératoire des rhino adénoïdiens » (*Thèse* de Paris, 1906, p. 23).

A côté des troubles de nutrition dus exclusivement aux mauvaises conditions de l'hématose, il existe d'autres troubles résultant du *mauvais état de l'appareil digestif* auquel on n'a pas attaché suffisamment d'importance ou qu'on a mal interprété.

Certains auteurs ont été frappés par la fréquence des affections intestinales chez les adénoïdiens. L'*entérite*, voire l'appendicite [1] se rencontrent assez fréquemment, en effet, chez ces malades. Ces auteurs expliquent ces affections par une lésion primitive du système lymphatique.

L'amygdale, disent-ils, est souvent hypertrophiée chez les adénoïdiens ; rien d'étonnant à ce que l'appendice, cette amygdale de l'intestin, le soit également? Et les follicules clos de l'intestin, les plaques de Peyer ne peuvent-ils pas être lésés de la même manière? Ainsi l'entérite est, pour eux, moins la conséquence de l'obstruction nasale que le résultat d'un même processus agissant ici en hypertrophiant le tissu adénoïde du pharynx, créant la végétation ; là en lésant celui de l'intestin, produisant l'entérite.

Quelque ingénieuse que paraisse être cette hypothèse, elle ne permet cependant pas d'expliquer la disparition des troubles intestinaux avec la cause de l'obstruction nasale.

Une intervention sur le cavum ne peut avoir un si lointain retentissement. Des végétations ou des amygdales peuvent être enlevées, l'hypertrophie des follicules de l'intestin ou de l'appendice n'en saurait pas moins persister.

Toute différente est notre hypothèse. Nous ne voulons voir dans les troubles intestinaux, que l'on observe communément dans les obstructions nasales des enfants, que le résultat d'une *mastication défectueuse*. Au même titre que les vieillards édentés, les obstrués du nez peuvent irriter leur muqueuse gastro-intestinale, parce qu'ils mâchent mal les aliments. Cette muqueuse est ainsi toute prête aux infections les plus banales.

La mastication est défectueuse du fait des *déformations dentaires*. L'atrophie du maxillaire supérieur empêche les dents de

[1] J. Delacour. — *Le syndrome adénoïdien. Ozène, végétations adénoïdes. Appendicite chronique*, 1904.

se développer normalement ; celles-ci se chevauchent, sont troublées dans leur croissance, et les aliments sont déglutis sans avoir été broyés.

Un deuxième point sur lequel Vacher [1] a déjà attiré l'attention, c'est que les malades *avalent trop vite*. Ne pouvant respirer par le nez, ils se hâtent de libérer leur bouche au plus tôt et trop tôt pour que le bol alimentaire soit un aliment profitable.

Mal mastiqués, mal insalivés, les aliments sont mal préparés pour la digestion, mal utilisés pour la nutrition. Beaucoup d'entre eux n'ayant pu subir l'action des sucs gastrique ou intestinal traversent à la façon de corps étrangers tout le tractus gastro-intestinal qui trouve, dans ce fait, la vraie cause de son irritation.

Il nous paraît superflu d'insister sur la valeur de la dénutrition chez des sujets déjà préparés à l'infection tuberculeuse. Si l'organisme est ainsi privé de tous ces moyens de défense, l'obstruction nasale en est la cause première. Aussi est-ce à elle qu'il faut s'adresser tout d'abord.

Il est de toute importance d'intervenir vite pour lever une obstruction nasale persistante et marquée et de pratiquer des *examens fréquemment* répétés pour rechercher tous les cas d'insuffisance nasale *chez les enfants*.

La respiration normale doit se faire par le nez et *par le nez seul*. Toute respiration buccale est mauvaise.

Si la respiration nasale fait défaut, on doit, à tout prix, la rétablir et la rétablir *rapidement* et *largement*.

Cette règle est absolue. Faute de l'observer, tout malade atteint d'obstruction nasale est un *candidat à la tuberculose*.

En l'observant, on apportera une large contribution à la *prophylaxie* de cette affection.

(1) L. Vacher. — « L'insuffisance nasale, ses formes, ses causes, ses conséquences » (*Presse médicale*, 22 nov. 1905, n° 94).

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE MÉDICO-CHIRURGICALE ESPAGNOLE (1)

Séance du 28 mai 1906.

RUEDA. — **Un cas de laryngotomie pour fracture du larynx avec déplacement d'un cartilage aryténoïde.** — Il s'agit d'un individu qui, après avoir reçu une ruade dans le cou, est immédiatement pris de toux, de raucité, d'expectoration sanglante, sans cependant présenter le moindre signe de sténose laryngée. Un peu plus tard énorme emphysème du cou.

Examen. — La moitié gauche du larynx est le siège d'une volumineuse tuméfaction, de consistance molle et de couleur rouge vineux, cette tuméfaction s'étend à l'aryténoïde, au repli aryténo-épiglottique, à la moitié gauche de l'épiglotte et elle cache ainsi la corde gauche. On voit aussi des caillots de sang. Le côté droit est normal, mais au niveau du cricoïde, on remarque une légère tuméfaction douloureuse, avec ecchymose sous-cutanée, indiquant la fracture de ce cartilage. Au bout de quinze jours, on put constater que l'aryténoïde gauche avait été entraîné dans le plan médian ; la corde gauche était blanche et immobile, la voix était normale et l'emphysème, la toux, l'expectoration sanguinolente et toute douleur avaient disparu. En dépit de cette amélioration, le médecin de garde dut, à quelques jours de là, pratiquer la trachéotomie d'urgence.

Pensant à la possibilité de la présence d'un séquestre cricoïdien Rueda examine le larynx par voie sous-glottique, et peut voir du pus descendre du larynx. Il diagnostique une périchondrite suppurée au niveau du foyer de la fracture, et il fait, dès le lendemain, la laryngotomie, alors qu'il existait déjà un état broncho-pulmonaire aigu, avec 38°,5 de température et une expectoration fétide. Il trouve sous la muqueuse de la région sous-glottique, un caillot suppuré, et voit en même temps que le côté gauche du cricoïde est détruit. L'opérateur a enlevé le caillot et les fragments cartilagineux.

(1) Compte rendu d'Irueste German. Traduction Mossé.

Les suites opératoires furent bonnes. Les mèches ne furent pas souillées. La tuméfaction et la douleur disparurent ; la respiration et la phonation furent possibles, et au bout d'une semaine la réunion de la plaie thyroïdienne était parfaite.

Malheureusement, à dix jours de là, éclata une pneumonie gauche qui emporta le malade. C'était bien là le véritable danger de l'intervention chirurgicale tentée.

Quelle doit être notre conduite dans les cas de fracture du larynx ? Il y a deux complications à redouter. La sténose du larynx que nous pouvons à tout moment combattre par la trachéotomie, et l'infection broncho-pulmonaire, de laquelle une laryngotomie hâtive, par laquelle on désinfectera le foyer infecté, peut seule avoir raison.

Discussion.

Goyanes. — Dès l'instant où on a diagnostiqué une fracture du larynx, il faut, comme le recommande Hüter, faire la trachéotomie. On met ainsi l'organe au repos, et on évite l'asphyxie, à laquelle le malade est toujours exposé par la formation presque certaine soit d'hématomes, soit de foyers de suppuration, soit de périchondrite, soit d'œdème du larynx. Quant à la laryngotomie, il n'y a aucune indication de la faire sur le champ : il sera temps s'il survient des complications ultérieures.

Tapia. — Dans les cas de fracture, la conduite du chirurgien varie suivant qu'il s'agit de fracture complète ou incomplète, ouverte ou fermée. Si le malade respire facilement, s'il n'y a pas d'emphysème, s'il n'y a pas d'hématome, on peut se contenter d'une expectation armée. Si le déplacement des fragments est peu considérable, et même dans le cas où il n'y a pas de déplacement, on peut faire l'intubation, si le malade ne peut être l'objet d'une surveillance de tout instant. L'intubation aura raison du déplacement, réduira la fracture si elle est incomplète et évitera l'asphyxie. S'il y a emphysème, fracture ouverte en dedans, déplacement considérable des fragments, on doit pratiquer d'abord la trachéotomie et, dans la même séance, faire la laryngotomie qui permettra de vider l'hématome, d'extraire des séquestres, et en un mot d'éviter les contingences pénibles qui se produisirent dans le cas que l'on vient de rapporter.

Rueda n'est pas enthousiaste de la trachéotomie appliquée à tous les cas, et il repousse l'intubation, qui risque de mortifier des tissus déjà enflammés.

VILLA. — **Quelques considérations sur l'anatomie normale de l'oreille.** — Villa, se basant sur l'anatomie, fait d'abord une étude du rôle de l'oreille dans l'architecture cranienne. Dans la résistance aux pressions verticales, l'oreille sert de point d'appui à la voûte du crâne ; dans la résistance aux pressions latérales, elle agit à la façon d'un coin. Dans les pressions antéro postérieures elle ne jouè aucun rôle. Les fractures du conduit se produisent et rayonnent suivant une direction dépendant de la voûte et non du temporal.

Caisse. — Le sinus tympani se continue parfois en dedans de la pyramide et du facial. Villa a vu que cette pyramide se terminait en bas par une cavité parfois effilée, parfois, au contraire, arrondie. L'extrémité de cette pyramide, ainsi qu'il l'a constaté sur quelques temporaux, est parfois très voisine de la voûte jugulaire. Les déhiscences de l'aqueduc de Fallope sont assez communes.

Facial. — Il passe tout d'abord entre le limaçon et le vestibule, plus près du premier que du second, et à environ 3 millimètres de l'extrémité antérieure du canal semi-circulaire supérieur. Le facial passe au-dessous du semi-circulaire externe, et ne devient vertical que 2 millimètres plus loin. Dans son trajet vertical, il décrit une courbe à concavité externe.

Topographie du labyrinthe. — Le canal semi-circulaire postérieur dépasse en arrière de 2 millimètres au moins le semi-circulaire externe et correspond à la paroi interne de l'antre. Le semi-circulaire externe est situé dans l'aditus, de telle façon que son extrémité antérieure est plus élevée que la postérieure. Le canal semi-circulaire supérieur correspond à l'aditus, à la paroi interne de l'antre ; l'extrémité antérieure de ce canal est placé à 1 millimètre au-dessus du facial.

Discussion.

TAPIA profite de la communication de Villa pour préciser le siège précis de l'attaque du labyrinthe, pour le trépaner. Après avoir analysé les procédés de Jansen, Hinsberg et Botey, il accorde la préférence à ce dernier, surtout si on a recours au protecteur de Bourguet, instrument construit sur cette donnée anatomique, que le bord inférieur du conduit semi-circulaire externe est à 3 millimètres au-dessus de la fenêtre ovale. Ce protecteur formé par une petite lame en métal adaptée à un manche de courbure appropriée, comprend un talon qui s'enchâsse dans la fenêtre

ovale, et une échancrure par laquelle on peut trépaner le labyrinthe sans crainte de blesser le facial. Tapia rappelle les innombrables anomalies de la jugulaire et présente un temporal dans lequel la jugulaire simplement recouverte d'une lamelle osseuse, soulève la paroi postéro-inférieure de la caisse, au point qu'il aurait été impossible de faire la paracentèse du tympan, sans blesser ce vaisseau.

SOCIÉTÉ D'OTOLOGIE DE BERLIN (1)

Séance du 20 juin 1905.

Président : PASSOW.

Secrétaire : SCHWABACH.

KAREWSKI et SCHWABACH. — **Fermeture ostéo-plastique d'une perte de substance du crâne, consécutive à l'ouverture d'un sinus.** — Après avoir relaté l'observation d'un homme de 22 ans chez lequel, à la suite d'une radicale, un abcès péri-sinusien et le sinus ont dû être ouverts après ligature de la jugulaire, Schwabach explique les conditions dans lesquelles la néo-formation de l'os ne se produit pas. Dans son cas, il n'existait pas de raison expliquant le retard de l'ossification. Le sinus, largement ouvert, est resté couvert de la peau seulement. Le port d'une plaque de celluloïd était incommode. Le malade s'est décidé à se faire faire une ostéoplastie qui a été exécutée par Karewski. Karewski donne les détails de cette opération. Il a pris un lambeau, d'après Kœnig, renfermant l'artère occipitale. Sans ouvrir le sinus, Karewski a excisé la cicatrice et implanté son lambeau. Guérison avec résultat esthétique parfait. D'après Karewski, le retard de l'ossification était dû à une ostéo-myélite du temporal.

(1) Compte rendu par Lautmann, d'après la *Berliner klinisch. Wochensch.*, nº 31, 1906.

Séance du 14 novembre 1905.

Président : LUCAE.

Secrétaire : SCHWABACH.

HEINE. — **Sur l'isoforme.** — C'est un excellent antiseptique qui diminue la formation des granulations et la sécrétion, grâce à son pouvoir caustique Il est explosible et n'est employé que mélangé au phosphate de chaux ou à la glycérine en forme de pâte. On fabrique de la gaze à l'isoforme.

BOSTON MEDICAL LIBRARY

RITTER. — **Contribution à l'anatomie du conduit naso-frontal et des cellules ethmoïdales antérieures.** — Le conduit naso-frontal est situé entre la partie nasale du frontal et la lame basilaire de la bulle ethmoïdale. Si la partie nasale est très développée, le conduit naso-frontal peut être rétréci, comme une sténose relative peut être occasionnée par une hypertrophie de la lame basilaire. Quant à l'ouverture du sinus frontal, il faut la faire par la voie orbitale qui permet de découvrir même les plus petits sinus. C'est le seul moyen d'éviter la confusion avec une suppuration des cellules ethmoïdales. Quand le sinus frontal est très grand, Ritter propose d'ouvrir le sinus par le point le plus élevé, après avoir, au préalable, ouvert la paroi orbitale du sinus. De cette façon, le résultat esthétique est bon, même dans le sinus de $0^m,03$ de hauteur.

Séance du 12 décembre 1905.

Président : LUCAE.

Secrétaire : SCHWABACH.

LUCAE. — **Causes d'erreur dans l'examen des sourds à l'aide des diapasons.** — Les diapasons graves, chargés ou non, contiennent à côté de leur son fondamental des harmoniques. Un autre inconvénient est que les diapasons chargés ne peuvent pas entrer en vibrations par un coup d'archet. Quand on les fait sonner par un marteau, l'intensité du son est faible.

Discussion.

DENNERT. — A partir de *do*[4], les harmoniques ne gênent pas, mais ils sont désagréables avec des diapasons plus graves. On les évite quand on fait vibrer les diapasons, non pas avec le marteau, mais, au contraire, quand on frappe le diapason avec sa partie moyenne contre le genou. Ces harmoniques disparaissent très vite si on charge le diapason grave avec des poids. Les meilleurs moyens de contrôle sont les résonnateurs. Quand on fait sonner un diapason trop longtemps, le diapason change sa durée de vibration. L'ouïe aussi se fatigue quand il a été trop souvent exposé à la vibration du diapason. Dennert propose une épreuve quantitative de l'ouïe à exécuter de la façon suivante. On promène un diapason vibrant dans une certaine étendue devant l'oreille, jusqu'à ce qu'il ne soit plus entendu. A chaque passage, une certaine quantité d'ondes arrivent à l'oreille. Quand on n'entend plus le son, on tient le diapason un peu plus longtemps devant l'oreille, et le son est de nouveau entendu. Le temps résidual, c'est-à-dire le temps pendant lequel le diapason est de nouveau entendu, est le même pour chaque diapason, et différent pour les différents diapasons.

LUCAE. — Les diapasons sont nécessaires pour le diagnostic, les harmoniques des diapasons élevés n'entravent pas l'examen. Un moyen simple pour éviter les harmoniques consiste à bien prendre en main les branches du diapason avant de le faire vibrer, et à descendre les mains jusqu'au manche après la vibration.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DE BERLIN (1)

Séance du 3 novembre 1905.

Président : LANDGRAF.

Secrétaire : ALEXANDER.

BRUCK. — **Parotidite médicamenteuse unilatérale.** — Une jeune femme de 26 ans est venue consulter pour une tumeur dans la région de l'angle maxillaire gauche. La tumeur était rouge, de

(1) Compte-rendu par Lautmann, d'après la *Berliner klinisch. Wochensch.*, n° 31, 1906.

consistance pâteuse, et gênait pour ouvrir la bouche. La malade prétend avoir eu une tuméfaction pareille depuis son enfance, mais non pas de façon constante. A l'examen, on trouve une légère rhino-laryngite atrophiante, avec tendance à la formation de croûtes. Bruck prescrit de l'iodure de potassium. La malade présente, quelques jours après, une violente tuméfaction de la tumeur parotidienne, qui disparaît avec cessation de l'emploi du médicament. Quelques jours après, l'iodure est repris, et de nouveau la tumeur augmente de volume. En pressant sur la tumeur, Bruck peut vider une petite quantité de sécrétion par le conduit de Sténon. L'expérience avec l'iodure est reprise plusieurs fois, et toujours avec le même résultat ; à savoir : tuméfaction intense de la parotide gauche, sans réaction manifeste de l'autre parotide.

FINDER. — **Trouble hystérique du langage.** — Un malade de 30 ans est obligé d'attendre dix ou vingt secondes avant de pouvoir répondre à une question, la réponse serait-elle même simplement oui ou non. Quelquefois, après effort même, il ne peut pas répondre, mais il peut donner la réponse par écrit et sans hésitation.

GRABOWER. — **Tumeur de la corde vocale droite.** — Un homme de 54 ans porte une tumeur sur la corde droite. Après ablation, on lui trouve les dimensions suivantes : longueur $0^{m},008$, hauteur $0^{m},005$.

Examen microscopique : tuberculome.

Le cas est intéressant par les dimensions et par le siège, car les tuberculomes du larynx sont généralement plus petits, et leur siège d'implantation est, d'après l'ordre de fréquence, le suivant : paroi postérieure du larynx, ventricule de Morgagni, commissure antérieure, quelquefois sur la bandelette et très rarement (7 cas seulement connus) sur la corde. Deux semaines après l'ablation de la tumeur, d'autres lésions tuberculeuses ont paru dans le larynx.

E. MEYER. — **Observations rhino-laryngologiques pendant l'épidémie de méningite cérébro-spinale de 1905, en Silésie** (paraîtra dans *Klinischen Jahrbuch*).

Discussion.

WESTENHOEFFER. — Les enfants lymphatiques ayant une hypertrophie de l'anneau de Waldeyer présentent généralement aussi

une persistance du thymus et une hypertrophie des plaques de Peyer. L'inflammation de ces plaques n'est pas caractéristique pour la méningite, et ne peut pas être regardée comme une première étape de la méningite cérébro-spinale.

Brucк demande comment sont les cavités accessoires du nez chez des individus morts de méningite cérébro-spinale.

Westenhoeffer. — Meyer n'a trouvé qu'un seul cas de sinusite parmi ses autopsiés. Westenhoeffer, au contraire, a pu constater, dans tous les cas, un seul excepté, l'inflammation du sinus sphénoïdal s'il existait.

La recherche microscopique de méningocoques n'a pas la valeur qu'on pourrait croire. Il faudrait faire des recherches par la culture pour les différencier d'autres microorganismes absolument semblables aux méningocoques, mais non pathogènes.

Bruhl. — Partant de considérations toutes théoriques, Bruhl se demande comment sont les sinus et le pharynx chez tous les malades qui, soit par la haute fièvre, soit par l'état de leur lucidité ou par le degré de leur infection, restent assez longtemps couchés sur le dos sans nettoyer le nez et la gorge. Ne serait-il pas possible que la sécrétion s'accumulât et pénétrât dans les sinus, surtout dans le sphénoïdal ; on pourrait s'imaginer qu'ainsi naissent des états d'hypérémie de la muqueuse du cavum. Pourquoi une pareille hypérémie serait-elle la cause de la méningite ?

Westenhoeffer. — A cette dernière question de Bruhl, Alexander s'apprête à répondre en publiant les résultats de cent préparations.

Il faut avouer que les anatomo-pathologistes recherchent l'état du cavum et des sinus, seulement quand le clinicien le demande expressément. Nous voyons que tous les enfants morts d'une maladie un peu longue présentent les symptômes anatomo-pathologiques d'une otite moyenne. *A priori* on pourrait admettre des états auxquels fait allusion Bruhl. Aussi, Westenhoeffer s'est-il proposé d'étudier dorénavant ces détails. Mais les lésions du pharynx constatées dans la méningite sont tout de même par trop spéciales. Meyer a dit qu'elles sont remarquables et c'est le cas. On voit un œdème, les sinus paraissent transparents, donnant l'impression que l'on peut regarder dans la profondeur, et aucune lésion grave, anatomiquement parlant. On ne trouve ni de la nécrose, ni un phlegmon, ni même la moindre lésion de l'épithélium.

On ne trouve rien, pas même le méningocope. Meyer a eu une chance particulière d'en trouver. Ceux que Westenhoeffer a trouvé prenaient tous le Gram.

SOCIÉTÉ D'OTO-LARYNGOLOGIE DE MUNICH (1)

Séance du 13 novembre 1905.

Président : HAUG.

Secrétaire : HECHT.

HECHT. — **Présentation de cas** : a) femme de 31 ans, à la suite d'un accouchement, atteinte de paralysie du posticus gauche. Pas de cause décelable.

b) Un homme de 44 ans est atteint depuis six mois d'une affection de la bouche et du pharynx, se manifestant par la poussée de petites bulles de la grosseur d'un petit pois, remplies de sérosité, disparaissant rapidement en laissant des petites plaies douloureuses. L'affection a gagné l'épiglotte et les deux aryténoïdes.

Discussion.

NEUMEYER a vu 2 cas de pemphigus de la muqueuse buccale accompagnant un pemphigus caractéristique de la peau. Le cas présenté ne ressemble pas au sien. Il ne s'agit pas d'herpès non plus, les bulles étant trop grandes et les plaies ne provenant pas de la fusion de plusieurs petites plaies.

MADER croit qu'il s'agit d'une forme grave d'herpès. Pour le premier cas il propose l'examen aux rayons X, qui a permis de déceler des anévrismes autrement introuvables.

STERNFELD n'a jamais vu le pemphigus de la muqueuse sans pemphigus de la peau. De plus, avec chaque éruption du pemphigus il y a un peu de fièvre. Quant au traitement, il conseille de se méfier, dans les cas analogues, du chlorate de potasse, même en solutions peu concentrées. Il est plus avantageux de faire des badigeonnages à l'acide chromique à 1 $^0/_0$. Tous les irritants doivent être proscrits, de même les teintures pour les gencives, comme, par exemple, la teinture d'iode. Les meilleurs gargarismes sont les décoctions de camomille ou de sauge.

(1) Compte rendu par Lautmann, d'après la *Monatsch. f. Orhenheilk.*, n° 5, 1906.

Mader. — **La röntgenothérapie dans les voies respiratoires supérieures** (paru dans les *Archiv. f. laryng.*, et analysé dans les *Annales*).

Séance du 11 décembre 1905.

Thanisch. — **Guérison spontanée d'un cholestéatome de l'oreille.** — Long passé pathologique de l'oreille gauche chez un malade examiné par Thanisch, en septembre 1905. Au premier examen, état suivant : paroi antérieure du conduit osseux manque dans sa partie supérieure, de même la paroi latérale de l'attique. Le regard plonge dans une grande cavité remplie de masses sales. Sur la brèche de la paroi postérieure, un polype. Après ablation de ce polype et seringuage de l'oreille, l'oreille reste sèche. Le conduit, l'apophyse, la caisse et l'attique forment une seule cavité complètement épidermisée. C'est un des rares cas d'auto-guérison d'un cholestéatome.

Hecht **présente de nouveau** le malade atteint de l'affection buccale, montré à la dernière séance. Il s'arrête au diagnostic d'érythème bulleux.

Sternfeld. — **Expulsion spontanée d'une racine dentaire du sinus maxillaire dans le nez** (article paru dans *Archiv. f. laryng.*, et analysé dans les *Annales*).

Discussion.

Hecht a vu un cas analogue. Il s'agit d'une femme de 17 ans, chez laquelle il y a eu fracture de la racine à l'occasion de l'extraction d'une prémolaire. Pendant l'essai fait pour retirer la racine, celle-ci a disparu brusquement pour être expulsée par le nez quelques jours après pendant que la malade se mouchait. Cette malade était atteinte d'une sinusite maxillaire ethmoïdale et frontale. L'ostium naturel du sinus maxillaire montrait une large communication avec le nez, ce qui explique la sortie facile de la racine échappée dans le sinus. Plus tard, il a fallu ouvrir le sinus frontal de la malade, et à cette occasion on a découvert que la paroi postérieure du sinus manquait, et qu'il existait un grand abcès épidural.

SOCIÉTÉ BERLINOISE DE LARYNGOLOGIE (1)

Séance du 1er décembre 1905.

Président : FRAENKEL

Secrétaire : HEYMANN

GUTZMANN. — **Insuffisance congénitale du voile du palais.** — L'auteur présente deux malades, un garçon de 6 ans et une infirmière de 21 ans. Les deux malades ont en commun de présenter les phénomènes de la rhinolalie ouverte. A l'inspection, le palais paraît normal. Chez le garçon la luette est bifide, chez l'infirmière la luette porte à peine une petite marque de séparation. A la phonation le voile se lève, mais forme une dépression triangulaire là où le palais devrait se terminer. En suivant avec le doigt le raphé du palais, on tombe sur une dépression osseuse triangulaire. Il s'agit d'un commencement d'uransschisme. L'auteur rappelle que Lermoyez a décrit des cas analogues sous le titre d'insuffisance vélo-palatine. Avant lui, Kayser de Breslau a fait une étude de la question. Il n'est pas nécessaire de trouver dans tous les cas une luette bifide, de même il peut ne pas y avoir de défaut dans l'ossification du palais. Le traitement demande le massage du voile pour amener son élongation.

Discussion.

LENNHOFF demande s'il y a eu des végétations adénoïdes et si celles-ci n'ont pas contribué au défaut du langage. Si oui, il y aurait eu combinaison de rhinolalie ouverte et fermée. Dans un cas observé par Lennhoff, le malade a soulevé le plancher de la fosse nasale pendant la phonation. Lennhoff a été amené, par cette constatation, à examiner ce plancher. Dans ce cas-là, le trouble de la voix n'a donc pas conduit au diagnostic.

GUTZMANN. — Chez les deux malades n'existent pas de végétations adénoïdes. Quant au traitement, Gutzmann ajoute que, si le massage n'amène pas de guérison, on est obligé d'employer des obturateurs. Enfin, on peut injecter, dans la paroi postérieure

(1) Compte rendu par Lautmann, d'après la *Berliner klinisch. Wochensch.*, n° 34, 1906.

du pharynx, de la paraffine, ce que Eckstein a fait avec plein succès dans plusieurs cas. En terminant, Gutzmann remarque que ces cas d'insuffisance vélo-palatine, sans troubles de la voix, doivent être plus fréquents qu'on ne le croit. A l'avenir, il faudra palper le palais chaque fois qu'on rencontrera une luette bifide.

SCHOETZ. — **Lichen ruber plan de la muqueuse buccale.** — Malade de 40 ans, danseur, prétend avoir constaté il y a huit semaines une quantité de petites taches rondes sur la langue. Depuis quelque temps la muqueuse buccale a blanchi également. Aucun trouble subjectif. Il ne s'agit pas de leucoplasie ni de plaques muqueuses. Chez le malade en question, il s'agit de taches d'une blancheur de neige rondes, grandes comme un petit pois ou comme une fève, avec bord net. Sur la muqueuse des joues, partant des lèvres jusqu'au pilier, sont tendues des stries blanches enlacées, portant par ci par là de petites tumeurs blanches, grandes comme une tête d'épingle. Au toucher, les muqueuses des joues paraissent rudes, tandis que la langue est lisse. Dans les anamnestiques il n'y a pas lieu d'incriminer ni la syphilis, ni le tabac, ni l'alcool. Sur la peau rien de pathologique. Le lichen plan primaire de la muqueuse buccale est une rareté, tandis qu'il accompagne assez souvent (73 %) le lichen de la peau. Le diagnostic est confirmé par l'action positive de l'arsenic.

LENNHOFF. — **Tuberculose isolée de la gencive.** — Femme de 37 ans, porte depuis deux ans une ulcération longue de 2 centimètres et demi, large de 1 centimètre sur la gencive. Le fond est pâle, les bords sont minces et flasques, semés de petits nodules. Au-dessus d'une dent incisive une autre petite ulcération analogue.

MEYER. — **Présentation d'une préparation.** — Femme de 70 ans, trachéotomisée à l'âge de 35 ans, n'a jamais pu être décanulée. Il y avait une synéchie complète du voile du palais et de la paroi postérieure du pharynx. Dans le pharynx existaient trois sténoses superposées. Le larynx était complètement sténosé.

MAX SENATOR. — **Lupus des voies respiratoires supérieures** (analysé dans les *Annales*).

Discussion.

MEYER. — Il est impossible de diagnostiquer le côté dans lequel les lésions lupiques ont débuté en se guidant seulement d'après l'examen clinique des fosses nasales. De même, il est impossible de dire si le lupus du nez est antérieur au lupus de la peau ou inversement.

Les perforations du septum sont excessivement fréquentes, et celles qui intéressent le septum cutané peuvent complètement détruire le bout du nez.

Le pharynx est plus souvent malade que ne le pense Senator. De même le lupus du larynx n'est pas une rareté. Le larynx est même un endroit où le lupus se localise de préférence, surtout dans l'épiglotte et les plis aryépiglottiques, tandis que les cordes résistent assez longtemps. La paroi postérieure du larynx donne également rarement prise au lupus, à l'encontre de la tuberculose, ce qui peut être utile pour le diagnostic différentiel. Les symptômes subjectifs dans le lupus du larynx peuvent faire complètement défaut. En conséquence, ces lésions peuvent échapper, si on ne les recherche pas de parti pris chez tous les lupiques. Quant au résultat thérapeutique, l'expérience de Meyer est contraire à celle de Senator.

C'est à peine si on obtient avec tous les traitements une guérison, même temporaire.

ROSEMBERG insiste sur le lupus primaire du larynx dont Senator n'a pas fait mention parce que les malades de Senator proviennent d'un service pour les maladies de la peau. Mais Rosemberg connaît plusieurs cas de lupus primaire du larynx ; entre autres, il se rappelle un cas qu'il a observé pendant quatorze ans et chez lequel il y a deux ans seulement est apparue une petite lésion lupique de la figure.

MAX SENATOR rappelle que ses malades proviennent du service de dermatologie, ce qui explique les quelques différences entre ses constatations et celles des laryngologistes. Quant au traitement, il a voulu simplement faire remarquer la supériorité du traitement chirurgical sur les autres traitements essayés.

SOCIÉTÉ AUTRICHIENNE D'OTOLOGIE (1)

Séance du 18 décembre 1905.

Président : V. URBANTSCHITSCH

Secrétaire : HUGO FREY

La première partie de la séance a été remplie par des questions administratives et par l'élection du bureau pour 1906. A la fin de la séance, communication de :

BARANY. — **Sur les fonctions des canaux circulaires.** — Barany résume une série d'expériences tendant à prouver que les excitations de l'appareil vestibulaire ne provoquent pas directement la sensation de la rotation, mais qu'il est probable que le réflexe du nystagmus provoqué par l irritation de l'appareil vestibulaire est dans un rapport, aujourd'hui encore peu connu, avec la sensation de la rotation.

Pour prouver le pour et le contre de cette théorie, il faudrait connaître un cas avec ophtalmoplégie totale, bilatérale, une paralysie nucléaire de tous les muscles de l'œil, et appareil vestibulaire intact. Si dans ce cas le malade avait, pendant la rotation ou le seringage,une sensation de rotation ou le trouble de l'équilibre, on aurait une preuve manifeste que le nerf vestibulaire seul peut provoquer ces sensations. Barany entre dans l'étude des relations du nystagmus de cause oculaire avec celui de cause labyrinthique.

Plusieurs expériences sont relatées.

Discussion.

KREIDEL. -- La théorie régnante admet que ce sont les mouvements de l'endolymphe qui provoquent les mouvements oculaires. Le mouvement de l'endolymphe est le substratum de la sensation de la rotation. D'après les expériences de Barany, il faudrait donc interchanger la cause avec l'effet. Les expériences de Barany demandent à être contrôlées.

(1) Compte rendu par Lautmann, d'après la *Monatsch. f. Ohrenheilk.*, n° 5, 1906.

BIBLIOGRAPHIE

Travaux de rhino-laryngologie, par A. Gouguenheim (Un vol. gr. in-8°, de 728 pages, Paris, Masson et Cie, 1905.)

La piété filiale trouve sa consolation dans le culte du souvenir de ses chers morts. Elle s'attache à conserver d'eux le peu qui reste ; elle exhume leur passé, le magnifie et le mêle à sa vie présente, pour se donner la réconfortante illusion qu'ils existent encore et l'assistent. Ainsi elle retarde ce qui fait la mort plus cruelle, l'oubli final.

Ce très respectable sentiment a présidé à la publication du livre, où les travaux de mon vieux maître Gouguenheim ont été réunis. Les anciens lecteurs des *Annales* y retrouveront en très grande partie les mémoires parus dans ce journal. La tuberculose laryngée, à laquelle Gouguenheim se consacra surtout, a les honneurs de ce recueil.

Une telle compilation présente surtout l'intérêt de constituer une revue documentaire de l'histoire laryngologique du dernier quart de siècle.

L'homme bon et dévoué qu'est Garel (de Lyon), a écrit en tête de cet ouvrage une préface attendrie, où l'amitié qu'il avait pour Gouguenheim semble heureuse de s'affirmer une dernière fois. Il a raison quand il déplore l'ingratitude de notre époque pour les premiers pionniers de la laryngologie. Où donc en serions-nous arrivés sur la route que nous pensons parcourir si brillamment, s'ils ne l'avaient d'abord ouverte et déblayée, tandis que nous n'avions que la peine de naître après eux ? M. LERMOYEZ.

Contribution à l'étude de l'otite moyenne et de la mastoïdite d'origine puerpérale, par Mauvoisin (*Th.*, Bordeaux, 1906).

Nous savons combien sont fréquentes les complications auriculaires dans certains états infectieux tels que la grippe, la scarlatine, la fièvre typhoïde, etc. Par contre, l'infection puerpérale ne s'attaque que très rarement à l'oreille, et par suite à la mastoïde. Ce phénomène en soi est logique : Divers microbes pyogènes vivent en saprophytes dans les organes génitaux de la femme ; ils peuvent subir, à l'occasion de la puerpéralité une poussée végétative plus grande ou une aggravation de virulence, et leurs

toxines, résorbées au niveau des ulcérations utérines ou de la plaie placentaire, ces microbes eux-mêmes peuvent entrer dans la circulation et produire une infection localisable à distance, en particulier dans l'oreille des femmes à passé otologique. Comme causes prédisposantes, il faut envisager les poussées congestives survenant à l'époque où les mentruations auraient lieu, mais aussi les accidents survenus dans l'appareil génital à l'occasion de l'accouchement (hémorrhagies, difficultés du travail) et en dehors de celui-ci (métrite, fausse couches, etc.).

Les symptômes et complications ne diffèrent guère de ceux de l'otite moyenne aiguë. A noter cependant une intensité particulière des phénomènes généraux.

Quoique les otites moyennes aiguës ressortissent à l'action de différents microbes, dans celles qui surviennent comme complications de l'infection puerpérale, c'est le streptocoque pyogène qui est en cause le plus fréquemment. Cependant,dans une observation de Mauvoisin, c'est le staphylocoque qui fut trouvé dans le pus d'une mastoïdite puerpérale trépanée, terminée par la guérison.

Le traitement doit être prophylactique chez les multipares ayant eu des accidents auriculaires après leurs accouchements précédents, surtout au point de vue génital. L'otite une fois déclarée, la paracentèse large s'impose, et si les accidents infectieux éclatent du côté de la mastoïde, du sinus ou des méninges, il faut alors trépaner ou faire l'évidement pétro-mastoïdien.

M. PHILIP.

ANALYSES

I. — *OREILLES*

Traitement de l'otite moyenne suppurée d'après la méthode de Bier, par FLEISCHMANN (*Monatsch. f. Ohrenheilk.*, n° 5, 1906).

La méthode de Bier a été essayée dans les maladies de l'oreille par Keppler, Heine et Stenger. Nous avons analysé les travaux des deux premiers. Stenger emploie le procédé de Bier concurremment avec les interventions chirurgicales. Le travail de Fleischmann provient du service de Politzer. Comme la méthode de

Bier nous paraît peu recommandable pour les affections de l'oreille, nous ne nous arrêterons pas à analyser en détail les observations desquelles Fleischmann tire les conclusions suivantes. La méthode de Bier demande réflexion dans son emploi. On risque toujours de dépasser le moment pour une intervention nécessaire. Elle change l'aspect de la maladie en rendant latente une forme manifeste, et elle nous induit à une temporisation qui peut être funeste pour le malade. 24 cas ont été soignés, qui comportaient 9 cas d'otite moyenne non compliquée dont 6 ont guéri par la méthode de Bier, de dix en vingt-trois jours. 3 ont dû être traités de la façon ordinaire. L'intervention nécessaire a été plus importante, les soins secondaires ont été plus longs. 2 cas d'otite moyenne chronique avec mastoïdite sont restés réfractaires au traitement par l'hypérémie. 2 cas de périchondrite sont restés stationnaires après un traitement de quatorze et vingt jours. Sur les mastoïdites, les cas jugés susceptibles d'opération ont dû être opérés, à une seule exception.

LAUTMANN.

Un cas de neuro-fibromatose avec participation du conduit, par Hammerschlag (*Monatsch. f. Ohrenheilk.*, n° 5, 1906).

Réédition d'un cas publié déjà par Tauber. Ses nouvelles constatations concernent l'appareil auditif. L'oreille externe est normale, l'oreille moyenne est atteinte d'un catarrhe chronique qui n'a probablement pas de rapports avec la maladie de Recklinghausen. Le conduit externe est très sténosé, le cartilage manque, probablement à la suite d'un trouble trophique congénital.

LAUTMANN.

Large hiatus de la face externe de la mastoïde, par W. Braislin (*Archives of otology*, vol. XXXIV, n° 3).

Chez une jeune femme de 28 ans, ayant les signes de mastoïdite, l'incision fit découvrir une fissure de trois quarts de pouce de long sur un quart de pouce de large. Il s'agissait manifestement d'une persistance de la fissure squamo-mastoïdienne.

Les fissures de ce genre se rencontrent parfois chez les jeunes sujets, rarement chez l'adulte et il est exceptionnel qu'elles atteignent de telles dimensions.

M. LANNOIS.

Quelques points du traitement des otites aiguës graves et de leurs complications, par A. Wiener (*Archives of otology*, vol. XXXIV, n° 3).

Après avoir indiqué le traitement qu'il emploie (ouverture

large du tympan, drainage soigneux à la gaze iodoformée, aspiration avec le spéculum de Siegle, etc.), l'auteur se demande dans quelles conditions on peut continuer le traitement conservateur sans nuire à ses malades et croit qu'avec un peu de surveillance celui-ci est toujours sans dangers. Il ne croit pas non plus qu'une intervention précoce soit une garantie qu'il ne se produira pas de complications. M. LANNOIS.

Trois cas de tumeurs de l'oreille, par GERBER (*Archives of otology*, vol. XXXIII, n° 6).

1° Dans le 1er cas, un jeune homme de 17 ans, il s'agissait d'un *fibrome* de gros volume recouvrant l'anthelix, la racine de l'hélix, la conque et le conduit auditif externe. Les fibromes de ce volume sont rares. Le plus souvent aussi ils siègent au niveau du lobule et sont consécutifs au percement du lobule pour boucles d'oreilles.

2° Dans le 2e cas, une jeune fille de 20 ans, bien portante, le lobule gauche était augmenté de volume, du volume d'une noisette, et cela depuis plusieurs années. On fit une ablation en réparant le lobule autant que possible et l'examen histologique démontra qu'il s'agissait d'un *tuberculome*.

3° Dans le 3e cas, un homme de 40 ans, il s'agissait d'un *épithéliome* dont le point de départ resta indécis, car il y avait de graves lésions de la caisse et de ses annexes. L'auteur pense que l'origine était dans le conduit auditif. M. LANNOIS.

Double abcès cérébelleux. Opération. Guérison, par W. EAGLETON (*Archives of otology*, vol. XXXIII, n° 4).

Il s'agit d'un cas rapporté antérieurement (*Archives of otology*, avril 1903) et qui continue à bien se porter, près de deux ans après l'intervention (juillet 1902, avril 1904).

L'auteur se livre à quelques considérations sur la voie d'accès du cervelet, la cause des abcès dans ce cas, le pronostic., etc.

M. LANNOIS.

Thrombose du golfe de la jugulaire; opération, guérison, par C. KOLLER (*Archives of otology*, vol. XXXIII, n° 5).

Une jeune fille de 21 ans est admise à l'hôpital le 30 juin ; elle a eu une amygdalite à la suite de laquelle elle a eu de la douleur dans l'oreille gauche, de la céphalée, de la fièvre avec frissons :

l'observation ne mentionne pas la date d'apparition de ces symptômes, mais des réflexions qui accompagnent l'observation il semble qu'il se soit écoulé deux semaines.

Le lendemain, 1er juillet, on fait une paracentèse qui donne issue à un liquide séreux abondant et, *sans attendre davantage*, on ouvre la mastoïde : au cours de l'intervention *le sinus latéral est accidentellement ouvert.*

Le 11 juillet, comme la malade va mal, qu'elle a de l'œdème de la papille, on curette le sinus et on *lie la jugulaire : on en dénude un pouce et demi qu'on enlève et qui ne contient pas de caillot.* La malade va d'abord bien jusqu'au 27 juillet, puis il se forme des abcès avec leur cortège habituel et tout ne rentre dans l'ordre qu'après l'ouverture le 14 août, d'un abcès situé au niveau du bulbe de la jugulaire.

L'auteur s'efforce de démontrer qu'il s'agissait là d'une thrombose primitive du golfe de la jugulaire et que la blessure du sinus dans l'opération précoce a été sans influence, mais il faut avouer que ses raisons sont peu convaincantes. M. LANNOIS.

Névrite interstitielle des deux nerfs cochléaires dans un cas de tuberculose pulmonaire, par F. SIEBENMANN (*Archives of otology*, vol. XXXIII, n° 5).

Il s'agissait d'une femme de 51 ans, tuberculeuse avérée, qui avait vu son audition baisser peu à peu depuis vingt ans et chez laquelle Siebenmann avait diagnostiqué une surdité totale droite, une surdité nerveuse double avec altération probable des nerfs cochléaires.

En ce qui concerne les oreilles les lésions étaient : une opacité légère des deux membranes tympaniques ; une légère suppuration terminale, non perforative, des deux caisses ; le remplissage de la partie inférieure de la rampe tympanique droite et l'épaississement de la platine de l'étrier, lésions probablement congénitales et non acquises ; la névrite interstitielle des deux nerfs cochléaires.

Siebenmann rapporte les rares cas où la tuberculose a déterminé de la névrite acoustique : celle-ci peut être d'origine hématogène, atteindre tout le nerf acoustique ou seulement les rameaux cochléaires. Dans l'un et l'autre cas la lésion a son siège primitif dans la section rétro-labyrinthique du nerf. Ce n'est que si le malade survit longtemps à l'apparition des troubles auditifs que l'on voit la lésion, de rétro-labyrinthique qu'elle était, devenue intra-labyrinthique.

Deux planches en couleurs. M. LANNOIS.

Quelques points de l'anatomie chirurgicale du nerf facial, par ALDERTON (*Archives of otology*, vol. XXXIII, n° 6).

Les recherches ont porté sur dix-huit temporaux d'adultes. Après cuisson pour les débarrasser des parties molles et séchage soigneux, l'auteur injectait par le trou stylo-mastoïdien de la cire d'abeille colorée au carmin.

Il faisait ensuite des coupes horizontales.

Il a tout d'abord étudié les déhiscences, qui se traduisaient par l'échappement d'une gouttelette de cire au dehors du canal de Fallope. Dans la portion mastoïdienne il en a trouvé une probable et une douteuse ; dans la portion correspondant à l'oreille moyenne il en a trouvé sept évidentes et deux douteuses.

Il s'étonne dans ces conditions que la paralysie faciale ne soit pas plus fréquente dans les otites moyennes.

La distance entre le canal facial et l'épine de Henle a été étudiée avec soin. En moyenne cette distance a été trouvée à 15^{mm},9 avec un minimum de 14^{mm},2 et un maximum de 20 millimètres. Noltenius avait trouvé une moyenne de 15^{mm},5 avec un minimum de 11 millimètres. La distance entre le canal du facial et l'angle postéro-inférieur de l'orifice externe du conduit auditif est en moyenne de 12^{mm},1 avec un minimum de 7^{mm},5. Ces chiffres indiquent la profondeur à laquelle on peut aller sans danger dans les interventions.

Dans sa portion verticale le canal n'est qu'à 3^{mm},5 du bord postérieur de l'anneau tympanique et à 1^{mm},4 de la partie inférieure du sillon qui constitue la paroi postérieure de la caisse. On voit combien le nerf peut facilement être touché en ce point par les caries osseuses qui n'y sont point rares.

Un point intéressant est celui-ci. Dans aucun cas la cire injectée ne pénétra dans le conduit auditif interne, tandis que sept fois elle vint se répandre dans la fosse cérébrale moyenne par l'hiatus de Fallope. Ceci confirme l'opinion de Macewen que dans les cas de suppuration ayant gagné le canal de Fallope la propagation intra-crânienne se fait le long du grand nerf pétreux superficiel.

M. LANNOIS.

Otite moyenne purulente avec complications intra-crâniennes (abcès extra-dural, méningite) ; ponction lombaire ; guérison, par ARN. KNAPP (*Archives of otology*, vol. XXXIII, n° 6).

Jeune fille de 16 ans, ayant une double otorrhée depuis une scarlatine à 6 ans avec surdité complète : elle présente en outre des stigmates de syphilis héréditaire.

A l'opération du côté gauche nécessitée par l'apparition de troubles aigus du côté de la mastoïde, on trouve de la carie osseuse, du cholestéatome, une perforation du canal semi-circulaire externe, une fistule du toit de l'antre avec abcès extra-dural.

Un mois plus tard, après qu'on avait curetté des granulations dans la profondeur de la plaie, les accidents réapparaissent : céphalée, nausées, frissons, etc. — Une ponction lombaire évacue un liquide très trouble dont la cytologie n'est pas indiquée, mais qui ne paraît pas contenir de bactéries. Peu à peu, après un état grave de plusieurs jours, tout s'atténua et la malade guérit.

L'auteur insiste sur les résultats de la ponction lombaire.

M. LANNOIS.

Abcès temporo-sphénoïdal à streptocoques ; guérison, par Fr. Stephens (*Archives of otology*, vol. XXXIV, n° 1).

Homme de 20 ans, opéré pour la mastoïdite seize jours après le début d'une douleur dans l'oreille. Une paracentèse avait révélé dans la caisse du pus à streptocoques, mais il ne fut pas trouvé de pus dans la mastoïde. — Trois semaines plus tard, intervention sur le lobe temporo-sphénoïdal dans lequel on trouve un gros abcès. — Deux ans, plus tard le malade était toujours en bonne santé. M. LANNOIS.

Deux cas d'abcès temporo-sphénoïdal guéris par l'intervention, par R. Lewis (*Archives of otology*, vol. XXXIV, n° 1).

Notes relatives à deux malades présentés à l'Académie de médecine de New-York en novembre 1904. La première malade avait été opérée à la fin de janvier 1901 et la seconde en juin 1902.

M. LANNOIS.

Double mastoïdite ; exsudat diphtéritique de la plaie ; mort, par H. Horlbeck (*Archives of otology*, vol. XXXIV, n° 1).

Enfant de 4 ans et demi ayant une mastoïdite double aiguë consécutive à la rougeole. Trois jours après les deux plaies étaient recouvertes d'une pseudo-membrane épaisse d'apparence diphtérique et qui, de fait, à l'examen bactériologique contenait du bacille de Klebs-Löffler. La gorge ne présentait qu'un peu d'angine catarrhale, mais il ne fut pas fait d'examen.

L'enfant succomba trois jours plus tard, probablement, dit l'auteur, par thrombose du sinus. M. LANNOIS.

Elimination d'un énorme séquestre et de l'étrier chez un enfant, par W. Braislin (*Archives of otology*, vol. XXXIV, n° 3).

Enfant de 1 an et demi, très émacié, à ganglions volumineux, qui avait une double otorrhée. Dans l'oreille on sentait un séquestre mobile. Alors que l'enfant était sur la table d'opération pour un curettage de la mastoïde, une nouvelle exploration fit voir que le séquestre était devenu plus mobile et on l'enleva par le conduit. C'était un morceau d'os pyramidal dans lequel on reconnaissait la face externe de l'apophyse et dont la pointe était formée par un quart environ de l'anneau tympanique (segment supérieur et postérieur) ; il y avait aussi d'autres fragments plus petits.

Huit jours après, pendant une exploration, la sonde ramena l'étrier. Guérison. M. Lannois.

Deux cas d'otite aiguë suppurative avec mastoïdite et méningite causés par le diplocoque intracellulaire de Weichselbaum, par G. Bacon (*Archives of otology*, vol. XXXIV, n° 3).

Le contenu du mémoire est indiqué par le titre. Dans un des cas il y eut guérison après une double intervention ; au cours de la seconde le sinus fut ouvert accidentellement. L'autre malade succomba aux progrès de la méningite.

Il ne paraît pas avoir été fait de ponction lombaire.

M. Lannois.

Deux cas de mastoïdectomie pour thrombose du sinus ; ligature et résection de la jugulaire ; guérison, par Mekernon (*Archives of otology*, vol. XXXIV, n° 4).

Guérison dans les 2 cas relatifs, l'un à un enfant de 26 mois, l'autre à une femme de 30 ans. M. Lannois.

Inconvénients du pansement à la gaze après les opérations de thrombose septique du sinus latéral, par Gifford (*Archives of otology*, vol. XXXIV, n° 4).

L'auteur paraît avoir surtout en vue le pansement du bout périphérique et dit que le remplissage de la cavité avec de la gaze a le gros inconvénient d'emprisonner le pus et de le mettre sous tension, ce qui peut déterminer l'érosion du vaisseau et les accidents cérébraux. Il préfère le traitement humide fréquemment renouvelé. M. Lannois.

Mastoïdite double avec participation étendue des cellules zygomatiques, par Brandegie (*Archives of otology*, vol. XXXIV, n° 5).

Jeune homme de 15 ans. Une bonne photographie fait bien voir l'étendue de la lésion. M. LANNOIS.

Affections de l'oreille moyenne et abcès métastatiques du foie, par Mamsen-Smith (*Archives of otology*, t. XXXIII, n° 2, 1904).

Trois cas de suppuration de l'oreille terminés par la mort avec des signes de pyoémie et à l'autopsie desquels on trouva dans le foie des abcès plus ou moins volumineux. Dans le troisième il existait des abcès de même ordre dans le poumon.

A côté de l'exagération de la sécrétion qui a marqué le début, l'auteur signale comme symptôme constant et caractéristique la douleur vive dans l'épaule droite et le cou. Il y a en même temps de la douleur spontanée et de la sensibilité à la pression dans l'hypochondre. Il y a en même temps des signes de pyoémie, température très élevée, à rémissions, frissons, etc. La guérison n'est pas constante. M. LANNOIS.

L'intervention dans la mastoïdite de Bezold, par F. Seimen (*Archives of otology*, vol. XXXIII, n° 3).

Etude portant sur 17 cas. Sur ce nombre, 13 furent guéris, 3 moururent et 1 cessa le traitement. La mortalité des cas dans lesquels le pus pénètre au-dessous de la mastoïde dans les parties molles du cou s'élève donc à 18,7 $^0/_0$ des cas alors que pour les cas ordinaires de mastoïdite opérée elle n'est que de 8,8 $^0/_0$.

Dans 9 cas on fut obligé de renouveler l'intervention, deux fois avec ligature de la jugulaire (1 cas de guérison, 1 cas de mort). Il n'y eut qu'une fois un abcès extra-dural.

L'audition resta très améliorée dans 11 des cas guéris.

M. LANNOIS.

Otite suppurée chronique avec cholestéatome de la caisse et de l'antre ; inflammation sous-cutanée s'étendant à presque tout le péricrâne ; thrombose du sinus latéral avec abcès cérébral et ramollissement du cervelet, par J. Guttmann (*Archives of otology*, vol. XXXIII, n° 3).

Le long titre de cette communication indique son contenu : le point intéressant est l'inflammation de la peau qui paraît avoir été de nature érysipélateuse. M. LANNOIS.

Abcès temporo-sphénoïdal otogène avec de multiples abcès cérébraux secondaires, par ALICE WAKEFIELD (*Archives of otology*, vol. XXXIII, n° 4).

Il s'agit d'une fillette de 11 ans qui depuis une fièvre typhoïde à 5 ans, portait une otite moyenne *gauche* à écoulement intermittent. Elle prit une pneumonie qui évolua lentement : à la fin de cette pneumonie, écoulement abondant de l'oreille. Il y avait une céphalée frontale persistante depuis le début.

Dix jours après cette otorrhée nouvelle on est amené à faire une trépanation mastoïdienne au cours de laquelle le sinus est ponctionné, ce qui démontre qu'il n'est pas thrombosé. Les jours suivants, frissons, fièvre, état vertigineux, etc., de sorte que cinq jours après, on cherche et on trouve un abcès temporo-sphénoïdal. — La malade succombe le cinquième jour, dix jours après son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie on trouve : dans l'*hémisphère gauche* un abcès volumineux dans la partie antérieure du lobe temporo-sphénoïdal et un autre abcès secondaire dans la partie postérieure de ce même lobe ; dans l'*hémisphère droit*, un abcès du lobe temporo-sphénoïdal contenant environ quatre onces de pus verdâtre ; sous *le cervelet*, un abcès qui était situé sous la pie-mère occupant les deux tiers de là surface de l'hémisphère droit et la moitié de l'hémisphère gauche.

Des cultures montrèrent qu'il s'agissait du bacille pyocyanique en cultures pures. M. LANNOIS.

Contribution à la pathologie et à la physiologie du labyrinthe, par ERNEST URBANTSCHITSCH (*Monatsch. f. Ohrenheilk.*, n° 2, 1906).

L'observation suivante a été la base de quelques déductions concernant le labyrinthe.

Une jeune fille de 18 ans commence une otite à gauche en 1898. Soignée pour de l'otorrhée pendant dix mois, elle se plaint ensuite de céphalées continuelles auxquelles, en 1902, s'ajoutent des accès de vertige. Elle avait brusquement, pendant qu'elle faisait de gros ouvrages, la sensation de se tourner ; elle voyait noir, quelquefois bleu, tombait par terre et restait sans connaissance pendant quelque temps. Elle n'a pas eu de convulsions, mais on la croyait épileptique. Le Prof. Urbantschitsch l'a vue au commencement de mai. A l'examen, on constatait une destruction complète du tympan, l'enclume et le marteau manquaient, la

muqueuse de la caisse était gonflée et rouge, quelques granulations dans l'aditus.

Radicale le 10 mai, rendue difficile par une hémorrhagie continuelle. Suites excellentes. Pas de vertige, bon état subjectif. Mais, à chaque changement de pansement, les douleurs étaient intolérables. Il n'y avait ni pus, ni sang, seulement à chaque fois, des petites lamelles osseuses se détachaient.

Le bon état général a duré jusqu'en juin. Au milieu de juin, reparaissent des douleurs dans l'oreille opérée. Au changement de pansement quelques gouttes de pus conduisant par une fistule vers le plancher de la caisse. Le 11 août, Urbantschitsch retire avec une pince une lamelle osseuse du plancher de la caisse, qui, examinée de près, est reconnue comme le limaçon (avec colonne et lame spirale). Au moment de l'extraction, la malade a ressenti une violente douleur, mais pas de vertige.

Vers la fin de septembre, on constate un polype à la paroi postéro-supérieure de la caisse. La brèche rétro-auriculaire s'est fermée après l'extraction du limaçon, la plus grande partie de la caisse est épidermisée. Le traitement consiste dans l'insufflation de thygénol boriqué à 10 $^{0}/_{0}$ sans que l'on touche au polype. Le 3 octobre, à la suite d'une insufflation de thygénol et acide borique, le polype avait complètement disparu. La brèche rétro-auriculaire complètement guérie.

Le 19 octobre, la malade se réveille avec des nausées et a une perte de connaissance dans la matinée, suivie de vertige. Depuis l'opération (5 mois) le premier vertige. Le soir, bourdonnements intenses. Le lendemain, état normal. A 7 heures et demie du matin, Urbantschitsch, au changement de pansement, fait les expériences suivantes. A la rotation rapide active, pas de vertige, mais cinq minutes plus tard, la malade étant au repos, grand vertige. Pendant le vertige, un nystagmus horizontal à peine marqué. Le 31 octobre, une suppuration profuse provenant de l'endroit où la dure-mère avait été dénudée pendant la radicale. Céphalée temporale et vertige. La malade continue à travailler.

Le 9 novembre, nouvelle intervention permettant d'enlever une membrane pyogène très étendue de la dure-mère. La malade écrit le 3 février 1905 qu'à part un peu de céphalée et de vertige, elle se trouve mieux.

Au milieu d'avril, la malade revient avec un polype de la région durale, derrière lequel du pus était amassé. Céphalée et vertige, mauvais état général.

Le 28 mai 1905, nouvelle opération, excochléation de granula-

tions partant de la dure-mère. Deux jours après, érysipèle de la face. Guérison complète fin juillet. En août 1905, la malade a des sensations acoustiques subjectives dans l'oreille opérée qui en septembre deviennent continuelles. Il s'agit d'un son, toujours le même, do $\sharp^2$. En décembre 1905, de nouveau des vertiges. La malade se sent tourner dans la direction des aiguilles d'une montre. Elle voit noir. En janvier 1906, les vertiges sont quotidiens avec augmentation des sifflements dans l'oreille. Après ablation d'une pseudo-membrane, le 20 janvier 1906, la malade se déclare complètement libre.

Voici maintenant les constatations de l'auteur. 1° *Pouvoir acoustique.* Trois semaines après extraction du limaçon, 4 février 1904, les épreuves de l'ouïe ont donné les résultats suivants. La malade entend la gamme continuelle des sons devant l'oreille gauche à partir de la $\sharp^1$. Rinne négatif, Weber incertain. Pour l'oreille droite, la limite inférieure pour la conduction aérienne ou osseuse a été ré^1. La montre, normalement entendue à 2 mètres, est entendue à gauche au contact. La voix haute et chuchotée est entendue à au moins 6 mètres. Pendant ces examens, l'oreille droite était hermétiquement bouchée.

Le 12 janvier 1905, les épreuves de l'ouïe donnent : à droite limite inférieure pour la conduction aérienne ou osseuse ré^1. A gauche, conduction osseuse, la $\sharp^1$, conduction aérienne la^1. A partir de ces sons, la gamme continuelle est entendue. La montre à gauche n'est plus entendue. Voix chuchotée, à droite 6 mètres, à gauche résultat incertain.

En août 1905, un an après l'exfoliation du limaçon, le pouvoir auditif de l'oreille gauche réduit à deux octaves de la $\sharp$ à la $\sharp^2$ avec diminution de la perception pour les sons les plus élevés. La montre n'est pas entendue ni de l'oreille, ni de la mastoïde.

Le 8 octobre 1905, le diapason n'est plus entendu ni par l'os, ni pàr l'air. La malade dit qu'elle entend moins bien depuis un an. Elle prétend ne plus entendre la sonnette, par exemple. La malade annonce cette surdité seulement longtemps après son apparition. En conséquence, on a omis d'examiner l'oreille droite à temps. Le 5 février 1906, l'oreille droite examinée donne les résultats suivants. Voix haute à 6 mètres. Montre 0^m,35. Rinne positif, diminution de la perception, plus marquée encore pour la perception osseuse que pour la perception aérienne. Ainsi, par exemple do^1, conduction aérienne 10", osseuse 18" ; do^1 conduction aérienne 60", conduction osseuse 105", etc. On voit donc qu'il s'est développé chez la malade une infection de l'oreille interne

droite qui, sans être très marquée, est suffisante pour altérer la conduction dans l'os.

Que peut-on conclure de ces épreuves ? La malade entend-elle avec son oreille privée du limaçon ? On ne peut pas songer à une erreur de la part de la malade. D'un autre côté, il faut admettre qu'il est difficile d'isoler complètement une oreille qui entend bien pour ne pas troubler les constatations faites sur l'oreille malade. C'est ainsi qu'on peut expliquer les cas parodoxaux d'audition relativement conservée dans les oreilles dépourvues de limaçon (cas rapportés par Schwartze, Dennert, Gruber, etc., etc.). Il est vrai que Kamm, dans son travail : « Peut-on entendre sans labyrinthe ? » Wendt et autres prétendent qu'un reste d'audition persiste après nécrose isolée du limaçon.

Il est facile de démontrer l'erreur de cette croyance par l'épreuve de V. Urbantschitsch. Deux diapasons de la même tonalité vibrant devant les deux oreilles normales d'un homme sont perçus comme un seul ton et localisés dans la ligne médiane de la tête. Si l'un des diapasons est plus faible, le son est localisé du côté du diapason plus intense, mais l'intensité de son entendu est plus grande que si le seul diapason intense vibrait. Si, dans la même expérience, une oreille est sourde, il n'y a pas de changement ni dans la localisation, ni dans l'intensité. Cette épreuve a été faite dans le cas en question.

La surdité de l'oreille gauche s'est installée progressivement ; elle a mis quatorze mois pour disparaître complètement. Ce pouvoir auditif n'est qu'apparent. La perception se fait par voie osseuse dans l'oreille saine, la sensation est seulement faussement localisée. Quant à la diminution du pouvoir auditif de l'oreille droite, on peut songer à une affection sympathique. Des recherches ultérieures seront faites pour élucider ce point.

2° *Sensations acoustiques subjectives.* — Pourquoi le nerf irrité à la périphérie réagit-il toujours par le même son ? On ne peut pas admettre, ce que dit Gradenigo, que l'appareil percepteur réagit sur toutes les irritations par le même son identique chez les individus différents. Il est probable que le point de départ des bruits subjectifs n'est pas dans le limaçon. Notre cas le prouve et il n'est pas unique dans la littérature. Il existe quatre-vingt-huit observations relatant la destruction du limaçon, dont quatre parlent de bruits acoustiques subjectifs. Il est possible d'admettre que les bruits subjectifs perçus après destruction du limaçon proviennent du vestibule. La coexistence des vertiges plaide fortement pour l'hypothèse d'une irritation du vestibule.

A ce propos, Urbantschitsch entre dans le détail de la perception des bruits acoustiques subjectifs. Il existe des bruits subjectifs partant de l'appareil auditif par irritation des rameaux terminaux dans le limaçon (bruits labyrinthiques). Il existe des sensations acoustiques subjectives dues à une irritation du nerf acoustique (bruits nerveux). Enfin, par action à distance peuvent naître des bruits reflexes. LAUTMANN.

Recherches sur le nystagmus rhytmique provoqué par l'appareil vestibulaire, et sur les phénomènes qui accompagnent ce nystagmus, par R. Barany (*Monatsch. f. Ohrenheilk.*, n° 4, 1906).

Ce travail ne forme pas un seul article, mais constitue tout un numéro de la *Monatschrift*. L'auteur distingue les nystagmus suivants : *a*) nystagmus volontaire ; *b*) physiologique; *c*) congénital chez les albinotiques, amaurotiques ; *d*) des mineurs et analogue à celui-ci, le spasmus nutans ; *e*) nystagmus dans les parésies oculaires; *f*) nystagmus dans les maladies nerveuses; *g*) nystagmus provoqué par la fixation des objets en mouvement ; *h*) nystagmus ondulans ou nystagmus associé ; *i*) nystagmus provoqué par le trijumeau ; *j*) nystagmus réflexe par exemple, par anémie ou maladie de l'utérus ou intoxication par alcool. A ces groupes moins intéressants pour les otologistes, l'auteur ajoute les recherches sur les nystagmus vestibulaire, calorique et galvanique, qui contiennent une série d'expériences personnelles faisant le fond de ce travail et demandant impérieusement dés recherches de contrôle. Tout en les mentionnant, il nous sera impossible de les analyser complètement. En continuant la revue générale du travail, nous avons encore à mentionner les recherches sur le nystagmus provoqué par la compression et la raréfaction de l'air. Quant aux phénomènes accompagnant le nystagmus, ce sont des études sur la physiologie et pathologie du labyrinthe, concernant les troubles consécutifs à la destruction du labyrinthe sain et aux altérations pathologiques de l'appareil vestibulaire. La fin de l'ouvrage constitue une théorie du nystagmus et une bibliographie mentionnant plus de deux cents ouvrages.

Voici maintenant le résumé dans lequel Barany exprime sa théorie :

L'examen de la fonction de l'appareil vestibulaire à l'état normal ou à l'état malade appartient au chapitre le plus difficile de la physiologie et de la pathologie. Les causes sont différentes : parce que les excitations de cet organe des sens sont perçues seulement dans certaines conditions, parce qu'elles n'ont pas de signe

local, et parce qu'elles sont liées de façon indissoluble à d'autres sensations, à celles des muscles et des articulations. C'est aussi le seul organe des sens dont nous ne pouvons pas exclure les excitations par notre volonté. C'est la cause principale pour laquelle on l'a reconnu si tardivement comme organe des sens.

Si l'on veut percevoir isolément les excitations de l'appareil circulaire, il faut examiner les sensations à l'arrêt, après rotation passive, après galvanisation de la tête ou pendant les lavages (de l'oreille) à l'eau froide ou chaude, pendant que la tête et le corps sont fixés. Ici encore les excitations de l'appareil circulaire sont combinées avec les excitations provoquées par le nystagmus réflexe des yeux. Ce nystagmus peut être éliminé en regardant dans la direction de la composante lente du nystagmus. On constate que, par la suppression du nystagmus quand les yeux sont fermés, la sensation de la rotation fictive du corps est également supprimée. En conséquence, le nystagmus est une cause essentielle pour la sensation de la rotation et, sans l'excitation du nystagmus, l'excitation de l'appareil vestibulaire n'est pas perçue.

Les sensations subjectives de l'excitation de l'appareil circulaire, c'est-à-dire la sensation de rotation fictive du corps, quand on ferme les yeux, ont aussi de grandes différences suivant les individus. Pour les épreuves de la fonction de l'appareil circulaire, il ne faut attribuer qu'une valeur très restreinte aux assertions des sujets examinés. Cependant, là où on trouvera des données anamnestiques précises montrant que la rotation fictive des objets ou du corps du malade a duré un certain temps, on pourra admettre un vertige vestibulaire avec nystagmus. Il y a aussi des cas de nystagmus vestibulaire où il n'existe pas de rotation fictive.

Des recherches sur les animaux et quelques observations isolées sur l'homme ont montré que déjà le plus faible mouvement de l'endolymphe dans les canaux circulaires, qui est à considérer comme excitation physiologique, peut provoquer des mouvements oculaires, en direction déterminée, d'étendue et de cours déterminés. Il faut donc considérer les mouvements oculaires, spécialement le nystagmus rythmique, comme indicateurs de l'excitation de l'appareil circulaire. Le fait que le nystagmus est complètement indépendant de la conscience et, qu'abstraction faite de la direction du regard, est complètement en dehors de notre volonté, donne au nystagmus une grande valeur objective dans l'appréciation de l'état de l'appareil circulaire. L'épreuve de la fonction de l'appareil circulaire consiste à déterminer d'abord la présence ou l'absence du nystagmus spontané, surtout dans la

position latérale maxima des yeux ; ensuite, à examiner ces mouvements nettement caractéristiques des yeux consécutifs aux différentes méthodes physiologiques d'irritation. Ces méthodes sont : *a*) la rotation active et passive autour d'un axe vertical dans les différentes positions de la tête et la constatation du nystagmus à l'arrêt ; *b*) les injections d'eau froide et d'eau chaude ; *c*) la galvanisation de la tête ; *d*) la raréfaction de l'air dans lé conduit externe, ou alors une pression directe sur une fistule éventuelle du labyrinthe. Ces diverses méthodes d'épreuves seront utilisées chaque fois que l'on soupçonnera une maladie de l'appareil circulaire. Jusqu'à présent ces méthodes ont donné un résultat pratique et positif, principalement dans le diagnostic de la diminution et de la perte unilatérale de la fonction de l'appareil circulaire. La rotation, aussi bien que les injections et la galvanisation, ont donné un résultat typique dans chaque cas où l'appareil circulaire est normal. S'il existe une destruction unilatérale de l'appareil circulaire, on ne peut pas provoquer de nystagmus par injections ou galvanisation de l'oreille malade. Par la rotation, on obtient une modification typique de la réaction caractéristique pour la destruction unilatérale. Dans la destruction bilatérale de l'appareil vestibulaire, on n'obtient pas de nystagmus, ni par rotation, ni par injections, ni par galvanisation. La reconnaissance de la perte de la fonction de l'appareil circulaire, le diagnostic de la suppuration du labyrinthe sont, principalement en cas d'intervention, de la plus grande importance.

L'épreuve du nystagmus spontané doit être corroborée par la recherche du nystagmus anormal, c'est-à-dire par le nystagmus qui se montre dans les différentes positions de la tête. Dans les cas accompagnés de vertige, on remarque un nystagmus pathologique anormal qui ne peut être expliqué ni par les mouvements ni par la position de la tête. Ces recherches ont une grande importance dans les traumatismes survenus chez les malades atteints d'affection de l'oreille interne.

Sur le nystagmus calorique, c'est-à-dire le nystagmus provoqué par l'injection d'eau froide ou chaude, Barany a trouvé que, lorsqu'on veut éviter le vertige, on doit employer, pour le lavage, de l'eau à la température exacte du corps, car, parfois l'eau différente de 1° de la température du corps, peut provoquer vertiges, nausées et nystagmus.

Les mouvements réactionnels (troubles de l'équilibre), consécutifs aux excitations énergiques de l'appareil circulaire, ont, dans l'expérience physiologique, une relation intime avec le nystagmus

et avec la position de la tête. Ils sont en petite partie subordonnés au nystagmus et, en grande partie, ils sont l'effet de l'excitation de l'appareil circulaire. Le fait que physiologiquement ils ne se montrent qu'après les grandes excitations de l'appareil vestibulaire et que, dans le cas où ils ne sont pas dûs à une grande excitation, ils sont subordonnés aux influences conscientes et inconscientes (la suggestion), fait que les troubles de l'équilibre jouent un rôle secondaire dans l'appréciation de la fonction de l'appareil circulaire.

Donnons, pour illustrer le genre d'expériences faites par l'auteur, quelques exemples. Si l'on fait une injection dans l'oreille droite, la température de l'eau étant au-dessous de la température du corps, la tête du malade tenue toute droite, on provoque un nystagmus dirigé à gauche, de caractère généralement rotatoire, avec une composante horizontale. Ce nystagmus est le plus marqué quand le malade regarde à gauche, le moins marqué quand il regarde à droite. Ce nystagmus peut être provoqué par toute oreille dont l'appareil vestibulaire est intact, même avec tympan normal. La période de latence seulement est plus grande quand l'eau injectée n'est pas en contact avec la paroi latérale du labyrinthe, et il faut que la différence de température soit plus marquée. Quand l'eau est chaude, le résultat est identique, seulement le nystagmus est contra-latéral. Si la tête est inclinée du côté gauche pendant ou après l'injection, le nystagmus est principalement droit, horizontal, etc. En même temps peuvent se montrer d'autres phénomènes ; ainsi, par exemple, dans notre expérience choisie, le malade tombe du côté où l'on fait le lavage ; si l'on tourne la tête du malade de 90° à gauche, il tombe en avant, si on la tourne d'autant de degrés à droite, il tombe en arrière. Incline-t-on la tête sur le côté gauche, le trouble de l'équilibre disparaît immédiatement. On pourrait citer des expériences analogues sur la rotation galvanique. Mais, où le travail échappe complètement à l'analyse, c'est dans la partie traitant de la théorie du nystagmus.

Les données anatomiques et physiologiques sont basées sur les derniers travaux de Mach, Breuer, Obersteiner. LAUTMANN.

Sur l'état actuel de la théorie de Helmoltz sur la résonnance, par GEORGES BOENNINGHAUS (*Monatsch. f. Ohrenheilk.*, n° 3, 1906).

Ce travail, formant une leçon d'ouverture, constitue en somme un exposé de la théorie de Helmoltz, d'après laquelle l'organe de

Corti sert à la perception du son, grâce à son pouvoir d'analyser le son et de vibrer avec les fibres de la lame basilaire. C'est la seule théorie qui permette d'expliquer facilement les différents phénomènes acoustiques. L'organe de Corti entre en vibration par le mouvement de l'endolymphe (eau du labyrinthe). Il est évident que le mouvement de cette eau ne doit pas se faire *in toto*, mais qu'il s'agit d'un mouvement moléculaire. Comment se fait la transformation de l'onde aérienne dans le mouvement moléculaire? Sur ce point Helmoltz garde le silence, dit Boenninghaus. On se rappelle les travaux de Boenninghaus sur l'organe acoustiques des cétacés (baleine). La baleine vivant dans l'eau, pourvue d'une bonne ouïe, a ses osselets transformés en colonne rigide. Le mouvement de l'eau, se transportant à l'eau du labyrinthe, peut impressionner la membrane basilaire à travers la colonne rigide des osselets. Chez l'homme, il a fallu rendre cette colonne souple et, grâce à la courbure du tympan, mais surtout par l'action en forme de levier de l'étrier, l'eau du labyrinthe, mise en mouvement comme par un moteur, fera non point un mouvement en masse, mais un mouvement moléculaire. Et ainsi se produit le son. LAUTMANN.

Les paralysies otogènes de l'abducteur, par ALT (*Monatsch. f. Ohrenheilk.*, n° 2, 1906).

On connaît aux paralysies de la sixième paire dans le cours d'otites moyennes les causes suivantes : *a*) cause réflexe par voie du nerf vestibulaire, dont on connaît les relations intimes avec les noyaux des autres nerfs oculaires ; *b*) une cause infectieuse par le processus nécrotique dans le temporal, ou par la propagation de l'inflammation dans le sinus caverneux et le nerf de l'abducteur ; *c*) on suppose aussi, dans quelques cas, l'existence d'une arachnites séreuse ; *d*) on connaît des cas où une méningite, localisée à la pointe du rocher, a pu attaquer l'abducteur, là où il entre dans la dure-mère. On sait que Gradenigo s'attache surtout à cette dernière cause.

ALT a eu occasion d'observer un cas analogue à celui rapporté par Lombard dansles *Annales*, cas qui est pour Alt un exemple de la paralysie réflexe par voie du nerf vestibulaire. Il cite encore les observations publiées par d'autres auteurs. La nature réflexe de la paralysie est démontrée quand la paralysie apparaît immédiatement à la suite d'une lésion d'un canal circulaire pendant l'opération, ou à la suite d'une intervention dans la caisse seulement. Même de simples irritations de l'appareil vestibulaire pendant une otite

moyenne peuvent occasionner une paralysie de l'abducteur. Guérison de l'otite et disparition de la paralysie vont alors ensemble. Cette notion est importante pour la conduite à tenir en présence d'une paralysie de cette nature.

Dans la littérature on parle bien de paralysie de l'abducteur provoquée par un processus nécrotique, mais il n'existe aucune autopsie probante. (V. Article de Lombard paru depuis celui-ci dans les *Annales*). Plus probable est la paralysie occasionnée par propagation de l'inflammation dans le sinus caverneux. L'apparition de la névrite optique en même temps que la paralysie de l'abducteur, quand tous les autres symptômes méningitiques ou pyémiques manquent, rend ce diagnostic vraisemblable.

Mais la cause la plus fréquente est sans conteste une méningite localisée à la pointe du rocher (Habermann). De même sont connues les paralysies de l'abducteur causées par une méningite séreuse et par un abcès extra-dural. LAUTMANN.

II. — *NEZ*

Maladies aiguës de l'œil, consécutives à des maladies aiguës du nez, par BAUMGARTEN (*Monatsch. f. Ohrenheilk.*, n° 5, 1906.)

Il s'agit de quelques cas d'œdème oculaires observés par Baumgarten, qui, par leur étiologie, intéressent le rhinologiste.

Exophtalmie unilatérale, chémosis bilatéral consécutifs à une ethmoïdite séreuse. — Fillette de 8 ans se présente, sept jours après une grippe légère, avec un œdème de l'œil gauche, exophtalmie et chémosis de l'œil droit. A l'examen, le cornet moyen paraît hypertrophié. Après résection de la tête du cornet moyen, il s'écoule un peu de sérosité. L'œdème diminue une demi-heure plus tard. Deux jours après il ne persiste que l'exophtalmie. Baumgarten ouvre, avec la pince de Grünwald, les cellules ethmoïdales. Le lendemain l'exophtalmie avait disparu.

Chémosis et ulcération de la cloison du nez. — Un homme se présente avec un œdème de la paupière supérieure de l'œil droit. Dans le septum du côté droit, Baumgarten découvre une petite ulcération qu'il croit être d'origine syphilitique. Cautérisations de l'ulcération à l'acide lactique et l'iodure de potassium amènent une disparition de l'œdème en huit jours. Baumgarten a vu un autre cas analogue à celui-là.

Parésie du muscle droit interne et de l'oblique inférieur. Diplopie

consécutive à une sinusite sphénoïdale. — Chez une malade de 30 ans, l'examen ne permet pas de découvrir la cause de la paralysie des muscles oculaires. A l'examen du nez on ne trouve rien, à part un peu de catarrhe. Comme l'ostium du sinus sphénoïdal n'est pas visible, Baumgarten essaye de sonder la paroi antérieure du sinus. A un certain endroit il sent que la paroi est mince et qu'elle cède à une petite pression. Il s'écoule aussitôt une sérosité sanguinolente. Au même moment la malade dit qu'elle voit bien de nouveau. L'examen détaillé de son œil ne permet pas de constater la moindre paralysie.

Névralgie orbitale et supra-orbitale causée par une bulle ethmoïdale suppurée. — Un malade se plaint de violentes douleurs dans l'œil droit. Dans le nez à droite, Baumgarten trouve une tumeur de la grosseur d'une fève, sur le pôle antérieur du cornet moyen. En ouvrant cette tumeur avec la sonde, Baumgarten vide quelques gouttes de pus. Le malade soulagé refuse toute autre intervention.

Exophtalmie et sinusite sphénoïdale séreuse. — Jeune fille de 18 ans a une exophtalmie à gauche. Se rappelant de son cas (plus haut cité), Baumgarten essaye d'ouvrir à la sonde la paroi du sinus sphénoïdal, ce qui réussit facilement. Il s'écoule un liquide sanguinolent et la malade a brusquement la sensation que son œil a repris la position normale.

Il est probable, dit Baumgarten en terminant, que le nombre des cas anologues augmentera bientôt beaucoup. Il faudra seulement se garder de rendre le nez responsable de toutes les maladies obscures de l'œil. LAUTMANN.

Les injections et les implantations de paraffine dans les plastiques du nez et de la figure, par ECKSTEIN (*Berliner klinisch. Wochensch.*, nos 31-32, 1906).

Après avoir insisté sur les avantages qu'offre la paraffine dure pour les injections, Eckstein décrit son nouveau procédé d'implantation. L'injection de paraffine demande pour réussir une certaine mobilité des tissus. Quand on peut soulever la peau avec le doigt, de façon à ce que la défectuosité disparaisse, le résultat avec l'injection de paraffine dure sera idéal. Aucune douleur pendant l'injection, stabilité indéfinie après. Quand la peau n'est pas complètement adhérente à la base, on peut encore obtenir un bon résultat par des séances d'injections, séparées par des semaines et des mois. Entre les séances, il faut distendre et masser la peau. Quelquefois des petites adhérences peuvent être dissoutes avec le

petit ténotome décrit par l'auteur (*Berliner klinisch. Wochensch.*, n° 12, 1903). Mais si la tension de la peau est trop grande et résiste à ces moyens, il faut avoir recours à l'implantation.

Voici la technique :

Avant l'opération, on coupe un morceau d'une lamelle de paraffine (point de fusion 75°) avec un couteau convexe dont la lame a $0^{m},01$ de long ; et on taille le morceau dans la forme qui doit correspondre à la défectuosité qui est à remplir. Cette forme varie à l'infini. Presque pour chaque cas une autre forme est nécessaire. Comme caractère principal, la surface doit être toujours lisse, et les bords aussi finement marqués que possible. Quand il faut donner une certaine rondeur au morceau, on le tient un moment dans l'eau chaude ou à la vapeur, et on le courbe avec précaution. Si l'on a coupé plusieurs prothèses, on les désinfecte en les couvrant d'un tampon et en les faisant baigner longtemps dans une solution antiseptique. Le malade est désinfecté, comme d'habitude, et on fait une infiltration d'après Schleich, assez intense pour anémier tout le champ opératoire. On peut aussi ajouter quelques gouttes de suprarénine dans la solution de Schleich, pour rendre l'anémie encore plus complète.

Dans les rares cas où la narcose est nécessaire, on injecte pour commencer la solution de Schleich avec suprarénine ; on attend dix minutes, jusqu'à ce que l'effet anesthésiant de la suprarénine se produise. Au lieu de cocaïne, Eckstein emploie maintenant la novocaïne. Quand l'anesthésie locale ou générale est obtenue, on fait une incision au moins à $0^{m},01$ du bord de l'endroit à combler, assez grande seulement pour donner place au passage du morceau de paraffine. Puis, avec des ciseaux courbés on détache la peau, respecte la cicatrice, sur la défectuosité, pour faire un espace suffisant. On mobilise également le bord latéral de l'incision sur une longueur de 1 à 2 centimètres. Puis on arrête le sang, qui est peu abondant par l'emploi de la suprarénine, et on implante la prothèse, non avec une pince pour ne pas la casser, mais plutôt avec le doigt. On s'assure qu'elle tient bien si elle remplit la défectuosité sans tension. Dans le cas contraire, on l'enlève pour en mettre une autre et on ferme avec quelques points de suture. Quand, au lieu d'un morceau plus solide, on doit employer des lamelles plus fines, comme cela arrive parfois quand il s'agit de remplir des cicatrices superficielles, et surtout quand il s'agit de relever l'aile du nez affalée ou cicatrisée, on se sert pour l'implantation d'une pince à implantation, de préférence au doigt.

On trouve la pince à *Medizinisches Warenhaus* Berlin.

Les inconvénients de cette nouvelle méthode consistent dans la réaction et dans la formation d'une cicatrice. La cicatrice disparaît au bout de quelques semaines. Quant à la réaction, les rares fois où elle a été grande (suppuration, par exemple), elle a obligé Eckstein à retirer la paraffine. Mais, une ou deux semaines plus tard, l'implantation a pu être répétée avec succès. Quelquefois, malgré la suppuration, la prothèse s'est maintenue.

Eckstein passe en revue les indications pour la prothèse par la paraffine. Dans les difformités du nez « en sellette », après les grands traumatismes, on peut obtenir des formes remarquables. Une difformité : l'aplatissement du bout du nez est incorrigible. Une excision cunéiforme du bout élargi augmente généralement la difformité. Les nez « en trompette », comme difformité congénitale, sont des opérations dont le résultat est excessivement favorable. On peut également corriger des nez convexes, le nez aquilin et sémitique, qu'on transforme en nez d'un profil grec. Eckstein a eu occasion de corriger des nez mutilés par une résection du septum. La syphilis héréditaire offre plusieurs variétés ; comme la pointe du nez est rarement épaissie dans ces cas, les résultats sont bons. La restauration de l'aile du nez est quelquefois très difficile ; quand elle est complètement détruite, il faut faire une transplantation du pavillon de l'oreille, d'après Kœnig jeune. Quand l'aile est simplement affalée, on peut essayer l'implantation d'un fil d'argent en forme de triangle. Généralement il s'implante bien et il ne faut retirer, au bout de quelques mois, que la partie médiane du triangle ; le reste de la prothèse suffit. Mais comme il est ennuyeux de retirer une partie de la prothèse, il est préférable de faire une infiltration épaisse dans l'aile du nez, et d'implanter ensuite très facilement, avec la pince à implantation, un morceau de paraffine.

Les plastiques du nez sont les plus difficiles et les plus importantes. Eckstein a eu aussi occasion de faire les corrections suivantes sur d'autres endroits que le nez : défectuosités après syphilis, tuberculose, traumatisme dans les différents os du crâne, fermeture d'un méningocèle, correction des rides du front, cicatrice après résection du maxillaire, après abcès dentaire, contraction après paralysie irréparable du facial. L'ophtalmologie a quelquefois recours à la paraffinisation. Enfin dans l'otologie, on paraffinise les brèches rétroauriculaires. En terminant, Eckstein dit que les beaux résultats, dans l'emploi de la paraffine, sont obtenus par le calme, l'exactitude, la pratique et la bonne assistance.

LAUTMANN.

Aperçu sur l'état actuel de la cure des sinusites avec présentation d'opérés de sinusites frontale, fronto-maxillaire et fronto-ethmoïdo-sphénoïdale, par Trétrop (*Annales de la Société de médecine d'Anvers*, octobre 1906).

Exposé très clair de la portion du traitement actuel des sinusites chroniques : et présentation de beaux succès opératoires. L'auteur se déclare partisan du traitement éventuel de la sinusite maxillaire par l'orifice naturel, qui lui a donné le succès avec les sondes spéciales qu'il a fait construire. Il reconnait que cette méthode, sans être difficile, exige du doigté, et qu'elle n'est pas applicable dans les fosses nasales étroites ou à cloison déviée. Plus loin, il signale les sinusites frontales sèches, ou sinusalgies, intéressantes à connaître : si leurs symptômes bruyants font penser à la nécessité d'opérer, cependant leur bénignité est relative, car elles guérissent par un traitement endo-nasal. L'opération d'Ogston-Luc est celle à laquelle il a recours quand il n'existe pas de grandes lésions ethmoïdales. M. Lermoyez.

III. — *LARYNX*

Sur la sténose de la trachée et des bronches, par Mowotni (*Archiv. fur laryngologie*, tome XVII, Bd II).

Demain, quand la trachéo-bronchoscopie appartiendra à la technique courante de notre spécialité, un travail comme celui que Mowotni publie manquera tout à fait d'intérêt. Aujourd'hui la majorité des spécialistes a encore des difficultés à vaincre avant de reconnaître la sténose de la trachée, sans parler de celle des bronches. Une sténose de la trachée demande pour être vue au laryngoscope une grande largeur et une liberté du larynx. Si le larynx est sténosé, il est évident que toutes les sténoses au-dessous échappent. Souvent même avec larynx libre et large, l'inspection de la trachée et des bronches est difficile et demande, pour être pratiquée avec succès, soit que le malade soit assis plus haut que le médecin, soit que le médecin se tienne à genoux, que le malade redresse la colonne cervicale ou au contraire lui donne une courbe plus accentuée en avant. Enfin il y a des personnes, des enfants surtout où l'inspection de la trachée est tout à fait impossible.

Pour différencier les sténoses du larynx d'avec celles de la tra-

chée on a souvent dû s'appuyer sur le schéma de Gerhardt, l'examen direct ne suffisant pas. Dans la sténose du larynx, la dyspnée est surtout inspiratoire, tandis que l'expiration est à peine marquée. Dans la sténose de la trachée, l'inspiration et l'expiration sont altérées, mais de préférence la dernière. La dyspnée est expiratoire dans les sténoses occasionnées par des corps libres de la trachée. L'acte inspiratoire est plus long dans la sténose du larynx que dans celle de la trachée. Un caractère très important de la sténose du larynx est l'abaissement du larynx pendant l'inspiration. Quand la trachée est sténosée le larynx ne s'abaisse pas, même dans l'inspiration forcée. La tête est fléchie en arrière dans la sténose laryngée et en avant dans la sténose trachéale. Enfin, comme symptôme secondaire, la voix est normale dans le 1er cas si le larynx n'est pas autrement altéré, et elle est mate sans timbre, dans le dernier cas. Tout ce schéma ne garantit pas contre des erreurs possibles.

Pieniazek, le maître de Mowotni, frappé de l'insuffisance des méthodes a pratiqué la trachéoscopie déjà en 1884. Le procédé technique usité par P. a été délaissé depuis les publications de Killian et n'a qu'un intérêt historique. Tous les cas de sténose du larynx et de la trachée observés depuis 1893 dans le service de P. sont publiés dans le travail de Mowotni et en forment la base. Ces observations se rapportent à des sténoses dues au sclérome, à l'anévrisme, au ganglion bronchique infiltré, à la syphilis et à la diphtérie.

Il est impossible de donner une analyse de ces observations et l'embarras est grand quand il faut choisir. C'est surtout les observations concernant le sclérome qui sont les plus intéressantes, l'auteur exerçant dans une région où le sclérome est fréquent. On reconnaît bien quel changement la technique et la thérapeutique ont éprouvé depuis que le procédé laryngoscopique a cédé la place à la trachéoscopie. Voici, du grand nombre d'observations, un exemple.

Obs. — Un homme de 52 ans a été soigné en 1885 pour la syphilis. En 1894, le malade vient consulter et l'on constate : extérieur du nez normal, fosse nasale gauche sténosée par une infiltration s'étendant du plancher sur la paroi latérale externe, fosse nasale droite remplie de croûtes desséchées, le voile du palais accolé contre le pharynx, laissant un petit espace derrière la luette, paroi du pharynx recouverte de grosses cicatrices fibreuses ; rhinoscopie postérieure impossible, épiglotte normale, replis aryépiglottiques tuméfiés, de même les aryténoïdes. A chaque inspira-

tion l'aryténoïde gauche tombe en dedans ce qui est la principale cause de la sténose. La paroi antérieure du larynx porte une tumeur irrégulière recouverte de sécrétion verdâtre. La glotte, suffisamment large, mais l'intérieur de la trachée ne peut pas être inspecté. La tumeur du larynx augmente et nécessite la laryngofissure. Il n'est pas dit si ce malade a été examiné par la trachéoscopie. Le traitement a consisté dans l'introduction de tubes de Schroetter. Le décanulement n'a été possible qu'en 1900.

Le malade revient en 1902. Nez et pharynx dans le même état. Dans le larynx partout de grosses cicatrices et de nouvelles infiltrations de couleur blanc grisâtre. Dyspnée à l'inspiration et à l'expiration. On reprend les dilatations avec le tube de Schroetter. Après la 6e dilatation, grande hémorrhagie qui s'arrête au bout d'une demi-heure. La dyspnée nécessite la trachéotomie qui ne peut pas empêcher la mort survenue quelques heures plus tard.

A l'autopsie on trouve les deux poumons inondés de sang. On reconnaît que le sclérome a dépassé de beaucoup le larynx et infiltré la trachée dans sa presque totalité. Sur la paroi antérieure de la muqueuse une grande déchirure.

En opposition avec cette observation, voici une autre montrant les résultats obtenus par la trachéoscopie.

Obs. — Une femme de 40 ans se plaint depuis quatorze ans de raucité de la voix et de dyspnée depuis quelques mois. Dans le nez, les phénomènes d'une rhinite atrophiante. Entre les fausses cordes du larynx une membrane occupant le tiers du bord libre des cordes formant une sténose très modérée. A l'auscultation des poumons, signes diffus de bronchite. Destruction de la membrane au galvano. La dyspnée ne cesse pas.

Le 2 novembre on exécute une trachéobronchoscopie supérieure. La trachée paraît intacte. Le pli de bifurcation paraît épaissi. L'entrée de la bronche gauche, réduite à une fente. La bronche droite paraît normale. La sténose de la bronche gauche est occasionnée par une infiltration. Le bronchoscope ne peut être introduit que difficilement dans la bronche gauche. Le traitement dure du 2 novembre 1903 au 14 mai 1904, et pendant ce temps la bronchoscopie supérieure a été exécutée onze fois. Par les différentes introductions, on dilate la bronche et on curette à plusieurs reprises des granulations. Pendant que la malade séjournait à la clinique la bronche droite a commencé à s'infiltrer également. Même traitement et grande amélioration de la malade.

Le sclérome est une maladie rare encore en France et nous ne

pouvons pas insister plus longuement sur l'analyse des autres observations. Quant aux observations sur les sténoses occasionnées par la syphilis, dont l'analyse détaillée est impossible elles ont fourni à Mowotni l'occasion des remarques générales suivantes.

Les sténoses syphilitiques de la trachée paraissent rares et sont dues à une syphilis particulièrement maligne. La trachée n'est pas seule attaquée et on peut constater en même temps des sténoses du larynx et des bronches. L'infiltration diffuse est relativement plus fréquente et peut occuper toute la continuité de la trachée et des bronches. Pendant qu'une partie de l'infiltration se transforme en ulcération une autre partie peut subir une transformation fibreuse et conduire à la formation de cicatrices radiaires. La sténose peut aussi être occasionnée par infiltration du tissu péri-trachéal et péri-bronchique. Le traitement de la syphilis trachéale dans cette période est très difficile. S'il s'agit d'une gomme isolée occasionnant rapidement une sténose, le pronostic est encore relativement le meilleur parce que le malade consulte à temps. Quand l'infiltration est diffuse un traitement même énergique ne peut pas garantir contre les cicatrices sténosantes. Dans ces cas-là, la dilatation s'impose. Si la sténose trachéale se complique de sténose bronchique, la guérison est très difficile.

Il est également impossible de reproduire les observations concernant la sténose trachéale par anévrisme de l'aorte. Ce sont généralement des cas absolument malheureux et nécessitant la trachéotomie malgré la quasi-certitude de la terminaison fatale par usure, par compression. La trachéotomie prolonge la vie de quelques jours, mais offre le grand avantage de permettre la rectification d'un faux diagnostic, avec un néoplasme par exemple où la trachéotomie devient directement salutaire. La trachéoscopie supérieure paraît complètement contre-indiquée dans ces cas-là.

Un beau triomphe de la sérothérapie de la diphtérie. A la clinique Pieniazek, les sténoses consécutives aux ulcérations diphtéritiques de la trachée et des bronches n'ont plus été observées, depuis l'introduction du sérum. Aujourd'hui on voit seulement des sténoses dues à l'intubation ou à la trachéotomie et facilement accessibles par la trachéoscopie supérieure. LAUTMANN.

Qu'est-ce que l'attaque du son ? par BUKOFZER (*Archiv. fur laryng.*, tome XVII, n. 3.)

L'auteur qui a écrit un article sur l'hygiène de l'émission du

son (analysé *Annales*, tome XXXI, page 417) entre aujourd'hui dans une étude de terminologie sans intérêt pour les lecteurs non allemands. Mais ce qu'il faut signaler est l'index bibliographique montrant combien est grand le nombre des professeurs de chant croyant pouvoir résumer leur méthode dans un livre.

LAUTMANN.

Quelques remarques sur le prolapsus du ventricule de Morgagni, par S. MULLER (*Archiv. fur laryngologie*, tome XVII, n. 3.)

Retenons de ce très court article seulement la classification. On distingue : 1° le prolapsus complet, l'inversion du ventricule, fait exceptionnel, peut-être hypothétique (2 cas Morell, Mackenzie) ; 2° prolapsus par traction d'une tumeur ; 3° faux prolapsus imité par des tumeurs (kyste de rétention, angiomyxome) ; 4° prolapsus partiel par surmenage de la voie ; 5° tuméfaction inflammatoire simulant des prolapsus. Littérature internationale de la question.

LAUTMANN.

Traitement des papillomes du larynx, par KOELHEUTTER (*Monatsch. fur Ohrenheilkunde*, n° 11, 1905.)

Un homme de 31 ans était porteur de papillomes du larynx. Malgré toutes les interventions les papillomes récidivent. Après une dernière opération, on ordonne au malade la liqueur de Fowler. Un mois après le malade était complètement guéri et il n'y a pas eu de récidive depuis.

Chez une petite fille de 5 ans on opère des papillomes sous chloroforme. Les tumeurs récidivent. Les examens nécessaires sont très difficiles. Malgré l'emploi de l'arsenic la pousse de papillomes continue. Killian essaye une dernière intervention sans plus de succès. On essaye maintenant l iodure de potassium, l'enfant prend trois fois par jour deux gouttes d'une solution de 10 $^{0}/_{0}$.

Depuis ce temps-là régression manifeste de toutes les tumeurs. L'enfant refuse l'iodure de potassium, on le replace par l'iodipine, l'enfant guérit complètement et obtient une excellente note pour le chant !

A propos de ces observations, notre auteur a recherché le traitement des papillomes et des tumeurs semblables par la médication interne. Hunter et Dundas Grant ont chacun guéri un cas de papillomatose du larynx par l'emploi de l'arsenic. Parmi les dermatologistes, nombreux sont les auteurs qui ont obtenu de bons résultats de l'emploi de l'arsenic dans le traitement des

verrues. Il est bon de savoir que dans une maladie aussi rebelle au traitement chirurgical, un traitement simple comme celui indiqué par notre auteur peut donner de bons résultats. Il est certainement préférable de suivre cette façon d'agir que d'imiter Clubbe qui chez un garçon de 4 ans a exécuté dix-sept fois la thyrotomie dans l'espace de trois ans. LAUTMANN.

La tuberculose des ganglions prélaryngés, par MOST (*Archiv. fur laryngologie*, nº 17.)

La tuberculose ganglionnaire du cou se localise dans les ganglions cervicaux, sous-maxillaires, sous-mentaux. Les autres localisations sont infiniment plus rares. Voici une observation concernant une tuberculose des ganglions pré-laryngés.

Un tailleur de 19 ans a été opéré en 1903 pour des ganglions tuberculeux cervicaux des deux côtés. En décembre 1904, récidive à gauche. Au-devant du ligament conique dans la moitié inférieure du cartilage thyroïde, existe une petite tumeur dure, d'un diamètre de 3 à 4 centimètres entièrement fixée à sa base sans trop se différencier du le voisinage. La peau couvrant la tumeur est intacte, la tumeur gêne le malade par la pression sur le larynx. Dans la suite la voix du malade devient rauque. Boenninghaus qui examine à ce moment le malade trouve : corde vocale droite rouge et tuméfiée dans sa partie antérieure, un peu paresseuse dans les mouvements. Au-dessous de la commissure antérieure, une petite granulation de la grosseur d'un petit pois regardant dans l'intérieur du larynx à peu près à la hauteur de la tumeur pré-laryngée. A l'opération, on enlève deux ganglions complètement caséifiés, un peu plus grands qu'une amande, légèrement liés entre eux et un adhérent au ligament conique. Après ablation du ganglion, on voit une fistule conduisant dans l'intérieur du larynx. Dans une deuxième opération, on fend la fistule, on gratte la granulation dans l'intérieur du larynx. La fistule se ferme au bout de deux semaines. Malheureusement les progrès de la laryngite tuberculeuse après l'opération sont rapides.

Des recherches dans la littérature ne sont pas très fructueuses. M. Schmidt mentionne l'abcès froid originaire du ganglion prélaryngé. Morestin a observé 4 cas à Paris. Une fois un homme vigoureux, non tuberculeux se présente avec suppuration reconnue tuberculeuse des ganglions pré-laryngés et du ganglion situé à la bifurcation de la carotide. Une autre la tuberculose du ganglion pré-laryngé a frappé un malade de Morestin qui était exempt de tuberculose laryngée. Le troisième malade, un enfant scrofuleux

avait un ganglion pré-laryngé de la grosseur d'une noisette et un autre pré-trachéal. Pas de laryngite. Enfin dans un 4e cas un tuberculeux portait une cicatrice provenant sans aucun doute d'un ganglion pré-laryngé.

Ce ganglion pré-laryngé est mieux connu des anatomistes. Il se trouve généralement un ou deux petits ganglions sur le ligament conique dont le vaisseau afférent traverse le ligament. La région tributaire de ce ganglion comprend la partie antérieure sous-glottique du larynx.

Most dit que ces ganglions sont très souvent atteints dans la tuberculose du larynx quand ils existent. L'infection peut se résumer dans des lésions microscopiques seules. Le diagnostic différenciel devra se faire avec des parties aberrantes de la glande thyroïde, ou avec le processus pyramidal impair de la glande thyroïde, excessivement fréquent d'après von Eisesberg.

Enfin une confusion pourrait se faire avec la périchondrite externe. Si pour Morestin le pronostic est bon, l'absence exceptionnelle de laryngite dans ces 4 cas expliquera son optimisme. Pour Most le pronostic dépend de l'état genéral et surtout de l'état du larynx. LAUTMANN.

IV. — *PHARYNX*

Thrombose purulente du sinus caverneux et méningite basilaire consécutives à une angine et à une pharyngite phlegmoneuse, par TOLLENS (*Archives of otology*, vol. XXXIII, no 6).

Homme de 19 ans, admis à l'hôpital au troisième jour d'une affection de la gorge avec douleur de la nuque, céphalée, gonflement et rougeur de la joue droite s'étendant jusque derrière l'oreille. Les pupilles réagissent et il n'y a rien au fond de l'œil. Gonflement de l'amygdale droite et de la moitié droite de la paroi postérieure du pharynx : une incision ne donne pas de pus.

Dès le lendemain le gonflement a augmenté à la joue, il y a de la protusion du globe oculaire droit avec chémosis et plantation de la pupille. Une paracentèse du tympan reste blanche. Puis les deux yeux deviennent également saillants, il apparaît des symptômes nets de la méningite et le malade succombe cinq jours après son entrée.

A l'autopsie, méningite de la base et thrombose du sinus caverneux droit et des vaisseaux qui s'y rendent avec intégrité des

sinus latéraux et longitudinal supérieur. Il y a du pus dans les deux veines ophtalmiques. Petits abcès aux deux sommets des poumons et nombreuses embolies dans les reins.

Il y a lieu d'insister sur la rapide évolution des cas et la rareté de cette complication des angines graves. M. LANNOIS.

Remarques sur les plaies pénétrantes du cou dues aux instruments tranchants, par HENRICHSEN (*Archiv. für laryngologie*, t. XVII, Bd II.)

Les plaies du cou faites par instruments tranchants sont, autant qu'elles ne sont pas dues au bistouri du chirurgien, du domaine de la médecine légale. Elles doivent leur existence aux tentatives de suicide, rarement au meurtre, plus rarement encore à la guerre ou à l'accident. Les médecins légistes évaluent le pourcentage des tentatives de suicide par armes tranchantes à 3 1/2 °/₀.

Le diagnostic ne fait pas de difficulté généralement. Le pronostic est généralement bon. Même les cas qui doivent guérir avec sténose de la trachée ont actuellement de bonnes chances de survie. Le traitement comporte l'arrêt de l'hémorrhagie et l'assurance d'une respiration libre. On obtient généralement ce résultat double par l'introduction d'une canule par la plaie trachéale. Tous les chirurgiens conseillent aujourd'hui de suturer la plaie après introduction d'un drain. L'alimentation du malade se fait par le rectum pendant les premiers jours ou par une sonde œsophagienne.

La complication redoutable est la formation de la sténose trachéale. Elle se développe assez rapidement, quelquefois dans les deux premières semaines qui suivent l'accident, quelquefois au bout de un ou deux mois. Il est à recommander de laryngoscopier le malade dès le début du traitement pour surprendre la formation de cette sténose.

Quand la sténose est établie, on peut avoir recours à la méthode conservatrice, ou faire appel à une des opérations préconisées ; laryngo-trachéo-fissure et excision du diaphragme ou résection. La résection peut-être considérée comme le dernier perfectionnement du traitement chirurgical. Elle est surtout due au talent de Glück ; mais, avant lui, les deux élèves de Billroth, von Eiselsberg et von Hacker l'ont plusieurs fois exécutée.

LAUTMANN.

Les polypes pileux du pharynx et leur genèse, par Reuter (Ems) (*Archiv. für laryngologie*, t. XVII, Bd II.)

A ce qu'il paraît, la littérature sur les polypes pileux du pharynx est difficile à constituer. Pour éviter aux autres les recherches ennuyeuses, Reuter analyse dans son mémoire toutes les observations connues sur ce sujet et il ajoute un cas personnel. Nous ne reproduisons pas ses analyses et préférons résumer d'après Reuter le tableau clinique.

Les polypes pileux du pharynx sont toujours pédiculés. Quelquefois le pédicule est si mince que la tumeur s'ampute seule ou suit la moindre traction. Ils ont une forme variable, oviforme, pyriforme, etc. Leur revêtement a les caractères du derme et porte presque toujours des poils, des glandes cérumineuses et très souvent des glandes sudoripares. Le polype est constitué par un tissu fibreux de la graisse et des vaisseaux. Parfois on trouve des inclusions musculaires et cartilagineuses. Leur siège a été trouvé le plus souvent derrière le voile du palais et, probablement par un effet du hasard, sur le côté gauche seulement. L'insertion avant le voile sur le palais, sur le pilier ou un autre endroit du pharynx est rare. Dans ces derniers cas, il se trouve quelquefois d'autres malformations, mais, généralement, les porteurs de ces polypes n'ont aucune tare héréditaire, quoique la nature congénitale de ces tumeurs soit hors de doute.

Ces tumeurs sont reconnues assez tôt. Sur les 19 cas connus, sept fois les enfants étaient âgés de moins de 10 jours, quelquefois le sujet avait dépassé l'enfance avant de présenter les premiers troubles. Il est probable que ces polypes n'ont pas un développement post-génital. Les troubles qu'ils occasionnent se présentant chez des bébés, se marqueront par les troubles respiratoires et les troubles de succion. Il est possible qu'ils deviennent dangereux pour la vie, quoique aucun cas de mort par polypes pileux ne soit connu. Le traitement consiste en l'ablation. Hémorrhagies et récidives n'ont pas encore été observées. Leur genèse nous est absolument inconnue. Il est probable qu'il s'agit là de tumeurs analogues au kyste dermoïde. Notre auteur les considère comme des épignathes. LAUTMANN.

Un cas de sarcome primitif de l'amygdale gauche traité par les rayons de Roentgen, par Santi Pusateri (*Giornale del R. Acad. di medic. di Torino*, juillet-août 1905, n°s 7 et 8, p. 627).

Ce cas de sarcome de l'amygdale gauche, avec métastase gan-

glionnaire cervicale, observé chez un homme de 48 ans, fut tout d'abord cliniquement guéri par l'application des rayons X. Mais bientôt la tumeur gagna l'amygdale droite et les ganglions cervicaux se prirent de nouveaux : vingt-et-un mois après le début de la maladie, le malade succomba.

A l'autopsie on trouva une énorme tumeur cervicale s'étendant jusqu'à la région antérieure du thorax et à l'épaule droite, d'aspect lardacé, avec métastase dans l'aisselle, le corps thyroïde, le myocarde, le foie, l'estomac. Les amygdales étaient atrophiées.

L'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'un sarcome à cellules rondes ; dans les amygdales il y avait quelques ilots de tissu lymphoïde, tout le reste était transformé en un tissu conjonctif montrant de la dégénérescence hyaline et de la sclérose fibreuse, avec de nombreux vaisseaux oblitérés.

Les rayons X avaient donc été efficaces sur les parties superficielles de la tumeur (amygdales), inefficaces sur les métastases profondes. M. BOULAY.

Sur l'arrosion de la carotide dans les abcès péri-tonsillaires par Paul LEBRAM (*Zeitsch. für Ohrenheilkunde*, t. LI, n° 1).

L'arrosion de la carotide comme complication d'un abcès péri-tonsillaire est certainement plus rare que ne le laissent croire les grands manuels de chirurgie. Son diagnostic nous paraît excessivement difficile. Lebram, en cherchant avec beaucoup de peine, a trouvé 23 cas auxquels il ajoute deux personnels observés dans le service de Hinsberg. Nous résumerons la première de ses observations qui peut être considérée comme typique pour les difficultés que l'on rencontre dans le diagnostic de cette complication. Ludmilla J., une enfant de 9 ans, était de santé excellente, à part une scarlatine guérie sans complications, jusque vers le milieu de novembre 1902, où elle a fait une maladie avec fièvre, se plaignant de maux de gorge. Soignée, dès le début de sa maladie, par un docteur, elle a été envoyée, le quinzième jour de sa maladie, à la clinique Hinsberg avec le diagnostic de : sarcome et arrosion du sinus ?

La malade avait des hémorrhagies par la bouche, le nez et l'oreille droite depuis trois jours.

A l'examen on trouve : pouls 120, température 38,6, anémie profonde ; à droite, sous le rebord du maxillaire inférieur et le sterno-mastoïdien, allant vers la ligne médiane, une tumeur dure, sensible, sans fluctuations. Dans le conduit droit, des granulations et des coagulats. Le voile à droite poussé en avant par une

tumeur donnant indistinctement de la fluctuation. Par incision de la tumeur on fait sortir des coagulats mélangés probablement à du pus, mais pas de sang liquide. Dans la nuit suivante, hémorrhagie profuse par la bouche.

Après un nettoyage du conduit et après grattage des granulations, on constate sur la paroi antéro-inférieure du conduit une fistule. Le tympan est intact.

L'hémorrhagie se répétant dans la journée, le professeur Henelé procède à la ligature de la carotide commune et de la jugulaire interne. Dens la nuit suivante se développe une hémiplégie gauche complète. Dans la suite, la fièvre remonte, mais l'état général de l'enfant s'améliore. Lentement, tous les phénomènes morbides disparaissent. Le 24 décembre, l'enfant peut être considérée comme sauvée, et dans la suite l'hémiplégie disparaît, laissant une légère parèsie du facial.

En étudiant la filiation des événements, Lebram croit qu'une angine du début a amené la formation d'un abcès péri-tonsillaire ; la suppuration a envahi les tissus cellulaires du pharynx et, après infection des ganglions régionnaires, a attaqué la carotide interne. Il s'est formé un pseudo-anévrisme dans la cavité de l'abcès qui, donnant lieu à une vaste tumeur avec hémorrhagies, a pu faire croire à l'existence d'un sarcome.

La deuxième observation, moins longtemps suivie, est encore plus obscure. Il s'agit d'un enfant de 2 ans qui a présenté une tuméfaction des ganglions, une sécrétion mélangée de sang et de pus, par l'oreille, une légère tuméfaction du voile. Une incision de cette tuméfaction a amené la mort subite de l'enfant par hémorrhagie.

A la suite de ses observations personnelles, l'auteur résume les observations trouvées dans la littérature. De tous ces cas l'auteur déduit le tableau suivant. Tous les cas ont en commun la tuméfaction parfois énorme des ganglions régionnaux, surtout sous-maxillaires. Si les ganglions se ramollissent, il peut se former un abcès péri-auriculaire, et celui-ci peut faire irruption dans le conduit. Un certain nombre des cas empruntent des symptômes aux vrais anévrismes : pulsations caractéristiques, bruit systolique vibrant (Thrill).

Pour le diagnostic différentiel, l'hypothèse d'une néoplasie avec métastase dans les ganglions se présente en premier. Dans les cas douteux, une biopsie est nécessaire, et le deuxième cas de l'auteur montre qu'il faut faire cette biopsie au niveau des ganglions et non pas de la tumeur pharyngée.

Une infection auriculaire avec pyémie, de même que la syphilis, se reconnaîtra plus facilement.

Pour le diagnostic complet reste à reconnaître si la carotide est arrosée ou non. La réponse est facile s'il y a eu hémorrhagie, de même si on s'est laissé entraîner à l'incision de la tumeur pharyngée par la sortie des coagulats ou même de sang liquide.

Avec la paroi de l'abcès intacte. la constatation des symptômes pseudo-anévrismatiques suffira.

Dans tous les 25 cas, le diagnostic n'a pu être fait que pour 1/5 des cas à peu près. Le pronostic est excessivement grave puisque 9 seulement des 25 cas ne se sont pas terminés par la mort. Celle-ci a été provoquée onze fois par l'hémorrhagie spontanée et deux fois par incision chirurgicale. On voit que l'incision d'un abcès péri-tonsillaire peut préparer des surprises au praticien.

S'il y a le moindre doute sur la possibilité de l'arrosion de la carotide, l'ouverture de l'abcès péri-tonsillaire ne devra se faire que dans une maison de santé, car la ligature de la carotide commune pourra devenir nécessaire. Ajoutons qu'un cas analogue publié par Klug dans les *Annales* (tome XXX, 1904) : abcès rétro-pharyngé et érosion de la carotide, échappé aux recherches de Lebram, est là pour prouver le bien fondé de ses précautions.

LAUTMANN.

Télangiectasies multiples de la peau et des muqueuses du nez et de la bouche, par BROWN KELLY (*Revue hebdomadaire de laryng., etc.*, 28 avril 1906).

C'est une affection excessivement rare, puisque l'auteur n'a pu en trouver que 8 cas dans la littérature médicale. Il y ajoute deux observations personnelles.

Il s'agit de deux sœurs dont le père était atteint d'épistaxis et de vomissements et avait sur la figure des taches analogues. L'une d'elle a une fille qui a des épistaxis et quelques télangiectasies sur la face.

La première a eu des épistaxis dès son enfance, qui diminuèrent lors de la menstruation et du mariage. Vers 29 ans apparurent des plaques rouges sur les joues, les lobes des oreilles, la lèvre supérieure et les doigts ; elles persistèrent toujours. Petits points rouges sur la muqueuse des cornets moyen et inférieur et sur la partie antérieure de la cloison. Pas d'hémophilie. Mort par syncope hémorrhagique.

La seconde présente une histoire à peu près semblable, avec des télangiectasies labiales et linguales. Pas d'hémophilie.

Kelly estime que ces taches rouges sont des télangiectasies à cause de l'aspect, de la permanence des formations vasculaires et des examens post-mortem.

C'est une affection familiale. L'épistaxis est la première manifestation et commence dans l'enfance ; aggravation vers 40 ans ; apparition sans cause ; elle peut déterminer une syncope.

Les télangiectasies apparaissent vers l'âge moyen ; leur siège est les joues, les lèvres, les oreilles, le nez, les doigts, plus rarement le cuir chevelu. Elles se manifestent d'abord sur la peau comme des piqûres d'épingles, à quelque distance de la surface cutanée, puis elles atteignent 3 à 4 millimètres, et deviennent proéminentes. Elles ne disparaissent pas par la pression et persistent toujours. Un fin réseau vasculaire avec connexions avec les télangiectasies voisines est visible au-dessous de la peau.

Il y a aussi des télangiectasies buccales (lèvres, langue, joues...), des télangiectasies nasales (cornet inférieur, moyen, septum).

Aucune tare constitutionnelle. Examen du sang négatif.

Comme traitement, on a essayé, avec des succès variables, le chlorure de calcium, la gélatine, les cautérisations, le tamponnement, etc. A. HAUTANT.

De l'abcès rétro-pharyngien chez les enfants et chez les adultes, par N. TAPTAS (*Revue hebdomadaire de laryng., otol. et rhin.*, 21 avril 1906).

Taptas a eu à traiter un abcès rétro-pharyngien chez un homme de 65 ans. Il dut tout d'abord lui faire une trachéotomie, et pour cela il utilisa l'espace thyroïdien. L'abcès fut incisé au bistouri. La déglutition étant impossible, le malade fut nourri à l'aide d'une sonde passée par les narines. La canule put être enlevée le second jour, mais l'infiltration du larynx disparut fort lentement. Les parois de l'abcès restaient décollées, et il fut nécessaire de les sectionner pour en faire disparaître les culs-de-sac. La sonde œsophagienne dut rester à demeure pendant deux mois et demi. Trois mois après, le malade crachait encore du pus provenant probablement de la région cricoïdienne. Une incision le long du muscle sterno cloïdo-mastoïdien ne put en faire découvrir l'origine. Guérison.

A la suite de cette observation, Taptas refait l'histoire de l'abcès rétro-pharyngien. Il les distingue des latéro-pharyngiens et insiste sur leur thérapeutique différente. Il préconise uniquement

l'incision médiane contre les rétro-pharyngiens; il en a incisé ainsi vingt-neuf qui tous ont guéri. La voie externe est, au contraire, indiquée pour les abcès latéro pharyngiens, sauf si la poche fait une saillie forte vers le pharynx. A. HAUTANT.

Diphtérie du larynx, du pharynx, du nez, des conjonctives, de la caisse tympanique et du conduit auditif gauches. Guérison du processus diphtérique. Persistance d'otorrhée gauche abondante et fétide. Opération radicale. Guérison définitive, par Bobone (*Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et rhinologie*, 7 avril 1906.)

Diphtérie à localisations multiples ayant envahi le larynx, le pharynx, le nez, les conjonctives, la caisse et le conduit auditif gauches. Le processus diphtérique disparu, il persista une otorrhée, qui nécessita une opération radicale.

Dans l'antre il y avait seulement quelques granulations. Evidement. Fermeture de l'orifice postérieur. Tamponnement de la cavité. Epidermisation en quarante-deux jours. A. HAUTANT.

OUVRAGES ENVOYÉS AUX *ANNALES*

Studien uber die Baktériologie der amton mittelohrentuïndung, par Karl Süple (Extr. de *Centralbl. f. Bakteriol.*, Bd. XLII, G. Fischer, éditeur, Iéna, 1906).

Transactiones of the otological Society of the united Kingdom, publié par Jobson Horne, Churchill, éditeur, Londres, 1906.

Cerebral and ophtalmic complicationes in sphenoïdal sinusitits, par Saint-Clair Thompson (Extrait de *Transactiones of the medical Society of London*, Harrisson and Sous, Saint-Martin's Lawe W.-C., Londres, 1906).

Vin de Chassing (Pepsine et diastase). Rapport favorable de l'Académie de médecine, mars 1864. Contre les affections des voies digestives.

Bromure de potassium granulé de Falières. Approbation de l'Académie de médecine, 1871. Contre les affections du système nerveux. Le flacon de 15 grammes est accompagné d'une cuillère mesurant 50 centigrammes.

Phosphatine Falières. Aliment très agréable, permettant, chez les jeunes enfants surtout, l'administration facile du phosphate bicalcique assimilable. Une cuillerée à bouche contient 25 centigrammes de phosphate.

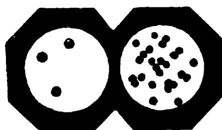
Poudre laxative de Vichy (Poudre de séné composée). Une cuillerée à café délayée dans un peu d'eau le soir en se couchant. Excellent remède contre la constipation.

Benzocalyptol (Inhalations et Gargarismes). Affections inflammatoires et infectieuses de la gorge, du nez, du larynx, des bronches (*Voir aux Annonces*).

CHLOROFORME DUMOUTHIERS

Préparé spécialement pour l'*Anesthésie*, sa conservation dans le vide et en tubes jaunes scellés le met à l'abri de toute altération.

Dépôt : PHARMACIE BORNET, Rue de Bourgogne, PARIS



HÉMOGLOBINE DESCHIENS

FER ORGANIQUE VITALISÉ, OPOTHÉRAPIE HÉMATIQUE

La seule contenant les oxydases du sang.

ANÉMIE, NEURASTHÉNIE, DÉBILITÉ. — *Sirop, Vin, Granulé.*



OUATAPLASME

du Docteur ED. LANGLEBERT

ADOPTÉ par les MINISTÈRES de la GUERRE, de la MARINE et les HOPITAUX de PARIS

Pansement complet Aseptique, blanc, sans odeur.

Précieux à employer dans toutes les Inflammations de la Peau :

ECZÉMAS, ABCÈS, FURONCLES, ANTHRAX, PHLÉBITES, etc.

P. SABATIER, 24, Rue Singer, PARIS, *et dans toutes les principales Pharmacies.*

(Coca-Théine analgésique Pausodun)

CÉRÉBRINE Médicament spécifique des MIGRAINES

et des NÉVRALGIES REBELLES

E. FOURNIER, 21, Rue de St-Pétersbourg, PARIS *et toutes Pharmacies.*

Le Gérant : MASSON et Cie.

SAINT-AMAND, CHER. — IMPRIMERIE BUSSIÈRE.

Tome XXXIII. — N° 2. — Février 1907.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

COMMENT ON DIAGNOSTIQUE UN ANÉVRISME DE L'AORTE

Par J. GAREL,
Médecin honoraire des hôpitaux, médecin de l'hôpital Saint-Luc (1).

La question du diagnostic des anévrismes de l'aorte est des plus intéressantes. Elle a une importance capitale. C'est un devoir pour le médecin de prévenir la famille du malade de la gravité de la situation, puisque cette affection peut se terminer brusquement à plus ou moins brève échéance.

Les laryngologistes sont, sans contredit, mieux placésque quiconque pour faire le dignostic des anévrismes de l'aorte, car c'est par la constatation d'une paralysie d'une corde vocale qu'ils sont conduits à rechercher cette affection.

La découverte de la radioscopie nous a fait faire un pas immense à cet égard. Avant elle, le clinicien appliqué à la recherche de l'anévrisme, à cause de l'existence d'une laryngoplégie, n'arrivait pas toujours à porter un diagnostic certain. Nombreux sont encore les cas où l'on trouve à l'autopsie des anévrismes dont on n'a jamais soupçonné l'existence. A côté de quelques cas dans lesquels cliniquement l'hésitation n'était pas permise, en raison de la coïncidence d'un certain nombre de signes pathognomoniques, il existait des cas où la laryngoplégie ne s'accompagnait que d'un ou deux signes de valeur contestable en dehors de tout contrôle radioscopique.

Aujourd'hui la radioscopie a ouvert au diagnostic une voie

(1) Communication faite à la Société nationale de médecine de Lyon, 17 décembre 1906.

nouvelle, il suffit d'avoir constaté un simple signe d'orientation clinique tel que : paralysie d'une corde vocale, toux de compression, battements du larynx, signe d'Oliver, etc., pour que la radioscopie transforme notre hypothèse en certitude. C'est l'autopsie anticipée sur le vivant.

Pendant la période préradioscopique, soit à l'hôpital, soit dans ma pratique privée, il m'a été donné de rencontrer un certain nombre d'anévrismes de l'aorte diagnostiqués par une paralysie d'une corde vocale ou par une toux de compression. Depuis la découverte de la radioscopie, le nombre d'anévrismes que j'observe a pour ainsi dire décuplé. Dans les six dernières années que je viens de passer à l'Hôtel-Dieu, j'ai pu, grâce à l'obligeance de M. Destot, me former à la méthode radioscopique. Nous avons ensemble passé à l'écran tous les malades chez lesquels on pouvait soupçonner un anévrisme et nous avons reconnu que cette lésion était assez fréquente. Dans ces dernières années, en comptant les cas observés par le Dr Destot dans les divers hôpitaux de Lyon, et ceux de notre pratique privée, nous arrivions à une quarantaine de cas par an. Le cliché banal des journaux : *mort de la rupture d'un anévrisme* est donc plus vrai qu'on ne le suppose ordinairement.

La radioscopie, on le voit, est un moyen de recherche clinique de tout premier ordre. Elle ne fait pas le diagnostic, elle le confirme quand on vient lui demander la solution d'un problème posé par la constatation de quelques signes spéciaux. Aussi je n'ai pu résister au désir de posséder chez moi un appareil radioscopique afin de me permettre de contrôler de suite et de consolider un diagnostic hypothétique. Je ne puis assez dire combien cet appareil m'a rendu de services pour l'étude des diverses lésions du médiastin.

Toutefois la radioscopie n'est pas une méthode qui doit s'appliquer aveuglément à tous les cas. Il est indispensable que tout praticien se familiarise d'abord avec les quelques symptômes primordiaux dont la constatation réclame impérieusement la radioscopie.

En 1903, j'ai fait étudier par mon élève, le Dr Hau, dans sa thèse inaugurale, tous les signes ou symptômes de l'anévrisme de l'aorte. Cette étude très complète fait bien ressortir la valeur

relative de chacun d'eux. Aujourd'hui je veux simplement insister sur les signes principaux que le clinicien doit connaître pour entrer dans la voie d'un diagnostic précis. Je vais décrire quelques types cliniques qui se présentent ordinairement chez les laryngologistes, mais qui peuvent aussi avoir recours aux médecins non spécialisés.

I. Anévrisme révélé par une laryngoplégie. — Un malade vient consulter un médecin pour une altération marquée de la voix. Si l'on y prête attention, cette voix, pour une oreille exercée, a un caractère particulier, elle est bitonale. Cette voix provient de l'inégalité des vibrations des deux cordes vocales, l'une d'elles étant paralysée. Il en résulte quelque chose d'analogue à ce que l'on appelle en acoustique des *battements*. A certains moments, la voix octavie, on croirait entendre simultanément des sons de basse et de fausset.

Si l'on demande au malade comment est survenu ce trouble vocal, en le priant de bien préciser, il répond presque invariablement qu'il s'est produit brusquement tel jour, à telle heure. J'insiste beaucoup sur ce détail qui est, à mon avis, caractéristique d'une laryngoplégie. La paralysie du récurrent, en effet, se produit subitement à l'occasion d'une émotion, d'une quinte de toux, d'un mouvement, d'un effort. C'est, si je puis m'exprimer ainsi, une sorte d'*apoplexie* de la corde vocale.

Une fois la paralysie d'une corde reconnue soit au timbre, soit au miroir, il faut aussitôt chercher si elle est due à une lésion intra ou extrathoracique. C'est là un diagnostic souvent fort long à établir. Cependant assez fréquemment le miroir laryngé nous donne de suite la clé du problème. S'il existe un anévrisme, on constatera le plus souvent sur le larynx des pulsations légères ou trémulations synchronisées avec le cœur. Elles ne sont appréciables que lorsque le larynx est au repos dans la position inspiratoire, elles sont plus faciles à saisir sur le bord de l'épiglotte. Si maintenant on examine le malade debout dans la position de Killian, qui permet de voir jusqu'à la bifurcation, on voit la trachée battre dans toute la hauteur et non plus seulement en bas de la trachée vers la naissance de la bronche gauche.

Maintenant en possession de ces deux signes : laryngoplégie

et battements du larynx, nous faisons renverser la tête du malade en arrière et nous soulevons le bord inférieur du cricoïde en le saisissant entre le pouce et l'index, nous le relevons assez fortement de bas en haut en cherchant à le maintenir dans une position fixe, nous sentons alors nos doigts entrainés de haut en bas par de fortes secousses rythmées résultant des chocs imprimés par le sac aortique sur l'arbre trachéo-bronchique. C'est ce que l'on désigne sous le nom de *signe d'Oliver.*

Il n'en faut pas davantage pour nous faire soupçonner l'existence d'un anévrisme de l'aorte. La radioscopie s'impose alors, elle indique sur l'écran l'ombre caractéristique, arrondie, siégeant dans la région sus-cardiaque et présentant des pulsations plus ou moins évidentes, Notre hypothèse devient alors une certitude.

Libre à nous de nous livrer alors à la recherche d'autres signes complémentaires : battements à jour frisant sur le thorax, différence des pulsations radiales, inégalité des pupilles, douleurs thoraciques, toux, oppression, auscultation du cœur, etc., etc... C'est là un cortège de preuves superflues à l'appui d'un diagnostic déjà certain.

Exceptionnellement on peut rencontrer une paralysie de la corde vocale droite ou même une paralysie bilatérale. Tout cela dépend de la situation exacte de l'anévrisme et de son développement par rapport aux nerfs récurrents.

Tel est le type clinique par lequel se révèle le plus ordinairement un anévrisme aortique. Passons à l'étude d'un autre type non moins intéressant.

II. Anévrisme révélé par la toux de compression. — La toux de chien, sonore, rauque, profonde, à laquelle j'ai donné le nom de *toux de compression*, est souvent, comme la paralysie du larynx, le premier signe révélateur de l'ectasie aortique. Elle est d'une constatation plus facile que la laryngoplégie et ne réclame l'emploi d'aucun instrument. En outre, elle a, sur la paralysie du récurrent, l'avantage de ne pas entraîner le clinicien dans ses recherches au delà de la région médiastinale ou de la partie inférieure du cou. Si, comme on le voit fréquemment, elle coincïde avec une laryngoplégie, elle démontre

que cette dernière ne peut être que de cause intrathoracique.

Cette toux à timbre si caractéristique a été fort bien étudiée par un de mes élèves, M. Varay (*Thèse* de Lyon, 1902). Elle indique très nettement que les conduits trachéo-bronchiques sont rétrécis sur un point déterminé. La sténose par compression peut tenir à diverses causes et plus spécialement, dans l'enfance, à l'adénopathie trachéo-bronchique, Mais si cette toux survient pour la première fois chez un malade à l'âge moyen de la vie, on doit songer aussitôt à une lésion organique du médiastin et tout spécialement à l'anévrisme aortique Joignez à cela une laryngoplégie, le signe d'Oliver, quelques battements à jour frisant, radioscopez le thorax et votre diagnostic est terminé. Ce ne peut être plus simple.

Je vais citer un exemple au hasard parmi mes nombreuses observations. Il y a dix-huit mois, au moment où j'ouvrais la porte de mon cabinet de consultation, j'entends dans ma salle d'attente une forte toux de compression. Le malade entre dans mon cabinet et me présente une lettre d'un confrère, praticien de grande valeur. La lettre m'annonçait un malade atteint de tuberculose laryngée. Mais la toux de compression que j'avais entendue devait diriger mes recherches immédiatement du côté du médiastin. La raucité de la voix était plutôt de la bitonalité, et à l'examen il y avait, au lieu d'une lésion tuberculeuse, une paralysie de la corde vocale gauche. Comme preuve complémentaire ajoutons le signe d'Oliver, des battements à jour frisant, une inégalité des pupilles, des douleurs dans l'épaule gauche et enfin un énorme anévrisme sur l'écran radioscopique. Un an plus tard, le malade mourait subitement sur la Côte d'azur.

Autre exemple bien concluant encore. Un jeune candidat de nos hôpitaux entre un jour dans un service à la recherche de diagnostics à faire. On pense l'embarrasser en lui désignant un malade chez lequel, après un examen minutieux de plusieurs jours, on était arrivé par élimination à admettre un anévrisme de l'aorte. Le jeune candidat s'approche du malade au moment où il prenait une quinte de toux de compression. Cette toux dont il connaissait l'importance dirige de suite son examen dans le sens de l'ectasie, il cherche un ou deux signes com-

plémentaires et, en moins de deux minutes, au grand étonnement du chef de service, il donnait un diagnostic ferme d'anévrisme de l'aorte.

Je pourrais multiplier les exemples, mais ces deux suffisent, il me semble, pour bien faire ressortir la valeur considérable du signe que j'ai décrit. Passons maintenant à la description d'un autre type clinique qui peut donner lieu à de fréquentes erreurs de diagnostic.

III. Anévrisme révélé par la dysphagie. Pseudo-cancer de l'œsophage. — Certains anévrismes, et tout spécialement ceux de la portion descendante de l'aorte, au lieu de comprimer le récurrent ou les bronches, exercent leur pression exclusivement sur le conduit œsophagien. Je dis exclusivement, car la dysphagie se combine souvent avec les autres signes de l'anévrisme.

Donc, lorsque la dysphagie existe seule, il ne faut pas trop se hâter de conclure à de l'œsophagisme essentiel ou mieux à un cancer de l'œsophage. Il est surtout prudent de ne pas se lancer aveuglément dans le cathétérisme du conduit, il pourrait en cuire à l'opérateur et surtout au patient.

Le clinicien doit toujours avoir présent à l'esprit que toute dysphagie œsophagienne peut résulter d'un anévrisme de l'aorte et il ne doit se rattacher à un autre diagnostic que lorsqu'il ne trouve aucun des autres signes de l'ectasie, et lorsque la radioscopie aura été négative.

Un jour je suis appelé en consultation par un de mes collègues auprès d'un malade chez lequel il avait, un mois auparavant, diagnostiqué un cancer de l'œsophage. Il n'avait pas revu le malade, mais depuis le premier examen la lésion avait fait des progrès considérables. Lorsque j'entre dans la chambre du malade, j'entends une belle toux de compression avec du cornage. Il y avait une laryngoplégie et plusieurs autres signes d'anévrisme de l'aorte. La radioscopie confirma le diagnostic et le malade mourait subitement huit jours plus tard.

Je n'ai pas toujours été aussi heureux au point de vue du diagnostic et, cette année même, j'ai fait une erreur que j'aurais certainement pu éviter comme on va le voir. Un ma-

lade, âgé de 65 ans, vient me consulter pour une dysphagie œsophagienne remontant à quelques mois et ne laissant passer aucun aliment solide. Cet homme a déjà consulté plusieurs médecins et, d'après les médications conseillées, je comprends que tous ont songé exclusivement au cancer de l'œsophage. Je me range à leur avis.

Quelque temps après, ce malade va trouver spontanément mon collègue Barjon, lui demandant de le radioscoper pour savoir s'il peut lui indiquer la cause de sa dysphagie. Mon collègue reconnait l'existence d'un bel anévrisme. Comme le malade lui avait énuméré les médecins qu'il avait consultés auparavant, le Dr Barjon me téléphone pour me faire part de son diagnostic. Je me reporte à mon registre d'observations, j'avais inscrit sur la feuille de ce malade : néoplasme de l'œsophage. Mais en parcourant les détails de l'observation, quel n'est pas mon étonnement en voyant que j'avais mentionné une apparence légère de battements du larynx. Hypnotisé par mon diagnostic, je n'avais tenu aucun compte de ce signe bien léger assurément et je n'avais pas fait la radioscopie. Je n'avais même pas fait le cathétérisme, d'autres l'ayant fait avant moi. Comme on le voit, j'avais en main les éléments pour faire le diagnostic, je n'ai pas su m'en servir. Cette erreur est pour moi une leçon que je n'oublierai jamais. Puisse-t-elle servir à d'autres.

Il existe encore une autre variété clinique sur laquelle je passerai rapidement.

IV. Anévrisme révélé par la dyspnée, le cornage et le tirage. — C'est la forme qui se diagnostique pour ainsi dire de la manière la plus courante. Dans ce cas, on peut hésiter surtout entre le goître plongeant, la syphilis trachéale ou l'anévrisme. Comme on est certain que l'on est en présence d'une lésion médiastinale, la radioscopie et la constatation de quelques signes suffisent pour trancher la question.

Je ne veux pas insister longuement sur cette forme, elle traduit déjà une phase assez avancée de la maladie. Ce n'est plus une forme latente et le clinicien est largement armé pour un diagnostic précis. D'ailleurs à mesure que l'on connaîtra mieux la valeur de la paralysie de la corde vocale, de la toux de compression, à mesure que l'on saura mieux rechercher

les petits signes de l'ectasie, on arrivera infailliblement à diagnostiquer les anévrismes à une période moins avancée que celle de la dyspnée et du cornage. On sera en possession de signes d'orientation clinique certains, la radioscopie fera le reste.

La radioscopie joue donc ici un rôle capital. Avant sa découverte, les erreurs de diagnostic étaient faciles. Je me souviens d'un malade qui mourut il y a quelques années dans mon service après plusieurs jours de tirage, cornage et accès de suffocation. La trachée était libre sur une grande étendue, la trachéotomie n'eût été d'aucun secours. C'était un syphilitique avéré et il avait même été très soulagé au début par un traitement ioduré. J'avais donc songé à une lésion spécifique dans le voisinage de la bifurcation. A l'autopsie nous trouvâmes un gros anévrisme qui aplatissait en fourreau de sabre le tiers inférieur de la trachée. La radioscopie n'existait pas encore à cette époque. Aujourd'hui une telle erreur serait impossible.

Je n'ai voulu attirer l'attention que sur les formes cliniques que les laryngologistes rencontrent ordinairement. Il existe beaucoup d'autres formes, celle par exemple sur laquelle M. Cade a fait dernièrement une communication à la Société de Médecine. Je me permets de citer pour mémoire le *type pseudo-névralgique*, avec douleurs irradiées dans le thorax, dans l'épaule gauche, crises angineuses, douleurs se modifiant par le changement de position du malade et résistant à toutes les médications. C'est une forme qui a été particulièrement mise en lumière par M. Huchard. Je dois citer encore les types *pulmonaire* et *gastrique* décrits récemment par M. Destot. (*Lyon Médical*, déc. 1906).

Dans tout ce que je viens de dire, on a pu remarquer que je ne disais pas un mot de l'auscultation du cœur. C'est un *oubli volontaire et systématique*. Pour moi, dans les différents types que je viens d'étudier, les renseignements fournis par l'auscultation du cœur sont des renseignements complémentaires, d'importance minime, qu'on peut négliger dans l'établissement du diagnostic. On sait d'ailleurs combien souvent l'auscultation du cœur est négative dans ces cas.

Ce n'est pas à dire que les virtuoses de l'auscultation du

cœur ne puissent, grâce à elle, parfaire un diagnostic de l'aorte. Je suis convaincu que cela est possible, mais si l'on ne compte que sur le cœur pour reconnaître un anévrisme de l'aorte, on en laissera échapper le plus grand nombre. J'ai toujours soigneusement ausculté le cœur de tous mes malades atteints d'anévrisme, j'avoue que les troubles du côté de cet organe sont tellement variés qu'il est difficile d'en tirer des conclusions pratiques. Les données les plus précises seront fournies par la maladie de Hogdson, ce type de dilatation aortique qui confine de si près à l'anévrisme. C'est une forme sur laquelle la radioscopie ne donne souvent que des renseignements approximatifs.

Je viens de donner la ligne de conduite à suivre pour reconnaître facilement l'ectasie aortique. Il est néanmoins des cas où ces mêmes signes sont la conséquence d'une lésion d'une autre nature. En 1893, entrait dans mon service un malade sortant récemment de Lariboisière. Sa feuille de sortie portait le diagnostic — *aortite* — terme destiné à cacher au malade sa véritable lésion. Ce malade était le type le plus complet de l'anévrisme de l'aorte. Paralysie de la corde gauche, suppression du pouls radial du même côté, matité thoracique à gauche et abolition du murmure respiratoire, etc. Au bout de quelque temps cependant, je fis le diagnostic de cancer du hile du poumon, car ce malade eut des hémoptysies quotidiennes tellement abondantes qu'on ne pouvait pas admettre que le sang pût provenir de la poche anévrismale. Ces hémoptysies si abondantes durèrent 15 mois environ et lorsque le malade mourut, le taux de ses globules sanguins était au-dessous d'un million. A l'autopsie il existait une énorme masse néoplasique englobant le hile du poumon et formant une gangue épaisse autour de l'aorte, cela expliquait les battements transmis. Je n'avais pas eu grand mérite à faire ce diagnostic, car six mois auparavant un autre malade était mort dans les mêmes conditions dans mon service. J'avais reconnu que ces hémoptysies abondantes et de longue durée ne pouvaient provenir que d'un néoplasme ouvert dans des bronches. Sans doute on connaît depuis longtemps les hémoptysies fractionnées, légères qui surviennent dans le cours des anévrismes, mais elles n'ont

jamais cette importance. Le plus ordinairement lorsqu'un malade atteint d'anévrisme crache quelques mucosités sanguinolentes, on doit songer à une rupture prochaine de la poche et porter un pronostic fatal à brève échéance. Chez le malade dont je viens de rapporter l'histoire, si l'on avait eu la radioscopie à sa disposition, on aurait éliminé dès le début l'anévrisme de l'aorte.

II

DIAGNOSTIC PAR LE RHINOLOGISTE D'UNE FORME INSIDIEUSE ET AMBULATOIRE DE MALADIE DE WERLHOFF

Par **E. ESCAT** (Toulouse).

La spécialisation porte fatalement le praticien à limiter instinctivement le champ de son investigation diagnostique au cadre étroit dans lequel le confine sa pratique journalière.

Si, longtemps absorbés et outre mesure sans doute, par l'intérêt du diagnostic étiologique des épistaxis, les médecins généraux se sont montrés trop peu soucieux de la localisation anatomique du foyer hémorragipare, notion si fertile pourtant en indications curatrices, les rhinologistes, à leur tour, peuvent assurément, par une tendance inverse, être exposés à laisser passer sous le masque d'épistaxis bénignes et accidentelles une affection sinon toujours grave au moins toujours sérieuse, la maladie de Werlhoff.

Sur le terrain de la science clinique on considère avec juste raison comme fort suspect tout diagnostic qui n'a point pour base l'exploration systématique de tous les appareils et l'examen méthodique de toutes les fonctions; il est vraiment inutile d'insister sur les trop nombreux mécomptes auxquels expose toute dérogation à ce principe; néanmoins les nécessités de la pratique journalière que nous devons subir obligent trop fréquemment, au détriment de la bonne clinique, médecins et spécialistes à manquer à cette méthode.

Quel médecin ou quel rhinologiste peut se vanter, en effet, de n'avoir jamais, à l'encontre de ses principes, sacrifié l'examen général méthodique et complet, au seul examen local, en particulier, devant un vulgaire saignement de nez d'apparence accidentelle?

Ce clinicien impeccable auquel nous ne saurions contester le droit de nous jeter la première pierre, pourra se dispenser de lire ce travail, car il n'est pas écrit pour lui.

Quatre faits vont être rapportés, dont trois au moins, feront foi de l'erreur que nous signalons et prouveront en outre combien il est facile de l'éviter.

Ils montreront que la maladie de Werlhoff.déjà peu bruyante sous son type normal habituel, en raison de l'absence de symptômes subjectifs et de l'apyrexie qui la caractérisent, peut revêtir une allure particulièrement insidieuse, fruste, chronique et ambulatoire, n'attirant l'attention du malade et de l'entourage que par des épistaxis.

La stomatorrhagie, l'hémoptysie, l'hématémèse, les mélœna peuvent se cacher derrière une épistaxis avec d'autant plus de facilité, que ces hémorrhagies sont plus discrètes et que l'épistaxis est plus abondante et plus grave ; le pharynx, la bouche et l'estomac peuvent, en effet, servir de déversoir temporaire à l'épanchement sanguin d'origine nasale.

D'autre part,l'intensité et la répétition de l'épistaxis suffisent à expliquer l'anémie profonde et la prostration qui relèvent avant tout de la maladie générale.

Ainsi suggestionné, et trop souvent distrait par la gravité de l'accident immédiat qui absorbe momentanément toutes ses préoccupations, le praticien se contente d'un diagnostic simpliste, conforme à l'éducation clinique trop exclusivement générale ou trop exclusivement spéciale qu'il a reçue ; le médecin général, par exemple, jugera son amour-propre de clinicien satisfait, en rapportant l'accident à l'influence de l'anémie ou à celle de l'hémophilie ; le rhinologiste, de son côté, croira avoir fait un diagnostic quand il aura relevé une érosion de la tache vasculaire de la cloison.

Tous deux se condamnent ainsi à errer grossièrement s'ils ne pensent pas à rechercher les autres signes de purpura, à interroger scrupuleusement les commémoratifs et surtout à rechercher les manifestations cutanées si faciles à constater et qui constituent en la circonstance des stigmates pathognomoniques.

OBSERVATION I. — Le 5 septembre 1904 se présente, à la consultation oto-laryngologique de l'Hôtel-Dieu, le jeune L. L., âgé de 15 ans, atteint d'épistaxis (n° 4226).

Ce jeune garçon nous raconte qu'il a, *depuis plus d'un mois*, des hémorragies nasales abondantes se renouvelant plusieurs fois par jour.

Dès le début, il combattit le saignement de nez par des aspirations d'eau froide, puis devant la récidive, il consulta son médecin habituel qui lui fit mettre dans les deux narines des tampons imbibés de solution d'antipyrine ; mais dès qu'il retirait les tampons, l'hémorrhagie reprenait de plus belle ; il consulta alors un deuxième confrère qui conseilla des tampons imbibés de perchlorure de fer ; l'épistaxis un instant arrêtée reparut le quatrième jour. Ce nouvel insuccès le décida à faire appel à un rhinologiste qui, d'après ce qui nous est raconté, dut probablement cautériser la cloison avec du nitrate d'argent.

C'est là tout le traitement suivi.

De nouvelles récidives nous amènent aujourd'hui ce jeune malade.

Il est de petite taille et de constitution infantile ; on lui donnerait à peine de 10 à 12 ans ; le visage est profondément anémié ; la peau est luisante, vitreuse, d'une pâleur grisâtre à reflets verdâtres ; chaque narine est occupée par un tampon sanguinolent qui a de la peine à contenir l'hémorrhagie nasale.

Le facies de ce jeune malade évoque immédiatement en nous le souvenir d'une fillette de 10 ans que nous avions traitée avec notre ami le professeur agrégé Rispal, quelques semaines auparavant, pour épistaxis graves, liées à une troisième récidive de maladie de Werlhoff ; le facies est identique, aussi nous paraît-il urgent pour établir le diagnostic étiologique, d'épistaxis aussi rebelles, de rechercher s'il ne s'agirait pas d'un cas semblable.

L'interrogatoire confirme nos présomptions ; il nous apprend que les épistaxis se sont manifestées dès le début sans cause apparente, sans fièvre, et sans le moindre malaise, et que ces épistaxis ont été suivies de vomissements de sang, puis de selles noirâtres.

Jusqu'ici rien qui puisse nous surprendre, le sang de l'épistaxis dégluti pouvant expliquer à la fois hématémèses et mélœna.

Mais poussant plus loin l'interrogatoire, nous apprenons que notre jeune malade a eu de l'otorrhagie par les deux conduits ; toutefois l'examen de l'oreille externe ne nous fait découvrir aucune trace du foyer hémorrhagipare ; il faut dire d'ailleurs que

ce symptôme est survenu il y a trois semaines ; les membranes tympaniques sont toutefois un peu dépolies, la gauche est très légèrement congestionnée.

Faisant déshabiller le malade, nous découvrons sur les deux avant-bras, du côté de la flexion, des taches purpurines lenticulaires très caractéristiques, simulant des éclaboussures d'encre violette.

Au voisinage des articulations, surtout à gauche, on constate des ecchymoses étendues, polychromes, nuancées de brun, de chamois, de violet et de verdâtre. Nous observons des manifestations identiques sur les membres inférieurs ; les ecchymoses péri-articulaires sont ici beaucoup plus étendues ; l'une d'elles, siégeant sur la face interne du genou gauche, représente une surface égale à deux pièces de 5 francs ; il en existe une presque aussi grande, mais déjà en voie de disparition, sur la face interne de la jambe droite. Le malade nous déclare que ces manifestations cutanées existent depuis plusieurs semaines, mais qu'il n'y a attaché aucune importance, les croyant consécutives à des contusions dont d'ailleurs il s'explique très difficilement la cause.

On dirait vraiment *qu'il a été roué de coups.*

A ces symptômes nous devons ajouter une dilatation considérable des pupilles, des bourdonnements d'oreille et un souffle cardiaque léger, d'apparence anémique. La température est de 36°,8 ; le pouls présente un rythme normal, mais il est très faible ; l'examen des fosses nasales nous montre sur les deux faces du septum des taches ecchymotiques dépassant les limites de la tache vasculaire, d'où suinte un sang très fluide.

Le diagnostic de maladie de Werlhoff s'impose.

Sur notre demaude, le Prof. Audry voulut bien admettre le malade dans son service.

L'épistaxis fut localement traitée par l'application de longues mèches d'ouate imbibées d'adrénaline à 1/5000, engagées profondément dans chaque fosse nasale et laissées à demeure ; ces mèches étaient renouvelées toutes les douze heures environ.

En raison de l'absorption de l'adrénaline par cette voie, surtout à la faveur de l'introduction des tampons, nous crûmes pouvoir nous dispenser de la prescrire à l'intérieur.

Comme traitement interne, nous prescrivîmes le chlorure de calcium, à la dose de 2 grammes par jour et un régime tonique.

Le malade sortit guéri le 15 septembre 1904.

OBS. II. — Le 14 mars 1905, une fillette de 10 ans, habitant une petite ville du Lot-et-Garonne, nous est conduite par sa mère.

Cette petite malade a eu dans l'espace de huit jours, pendant son séjour au couvent, trois épistaxis assez abondantes qui n'ont cédé qu'à un tamponnement antérieur assez serré.

Le médecin du pensionnat a conseillé de conduire la malade à un spécialiste pour faire cautériser la cloison nasale.

L'enfant a le teint très chlorotique ; d'après la mère, c'est là son teint habituel. Elle n'accuse d'autre symptôme que l'hémorrhagie nasale et de la salivation sanguinolente. Température 37°.

L'examen des fosses nasales ne nous révèle aucun foyer récent bien apparent, toutefois la région de la tache vasculaire est légèrement ecchymotique, surtout à gauche.

Du côté du naso-pharynx, rien d'anormal mais sur la base de la langue, à gauche, nous reconnaissons une légère ecchymose, nous en constatons également sur la face interne du rebord alvéolaire à droite, empiétant sur la voûte.

En frottant légèrement avec un tampon d'ouate, le bord lingual saigne immédiatement ; c'est là vraisemblablement la cause de la salivation sanguinolente.

L'interrogatoire nous apprend qu'il n'y a pas eu d'hémorrhagie par d'autres voies, si ce n'est peut-être un peu d'hématurie (?) il y a quatre ou cinq jours ; pendant deux jours, les urines ont été comme ensanglantées, d'après ce que dit la mère de la malade, et ont donné un dépôt brunâtre (?)

En dehors de la miction il n'y a eu d'ailleurs aucune perte sanguine du côté des voies génito-urinaires.

L'examen de la peau nous fait découvrir des pétéchies lenticulaires discrètes, mais très nettes sur les avant-bras, sur la jambe droite et sur la poitrine.

Sur le condyle interne du genou droit nous observons une ecchymose étendue, de la dimension de la paume de la main.

Cette fois encore nous nous trouvons en présence d'un cas de maladie de Werlhoff, à allures insidieuses, qui, sans les épistaxis, serait restée méconnue.

Comme traitement local nous prescrivons des tampons d'adrénaline à 1/5000 fréquemment renouvelés et comme traitement général le chlorure de calcium jusqu'à cessation des hémorrhagies, puis la teinture de Mars tartarisée.

Nous n'avons plus eu de nouvelles de cette malade.

OBS. III. — Dans le courant du mois de mars 1906, je vis dans mon cabinet un enfant de 3 ans qui m'était adressé par un confrère de Mazamet, pour des épistaxis à répétition.

L'état général paraissant satisfaisant et l'épistaxis étant arrêtée

depuis plusieurs jours au moment où j'observai le petit malade, je me contentai d'explorer les fosses nasales et je négligeai tout examen et toute enquête au point de vue général. Ne constatant aucune ulcération sur la région de la tache vasculaire, je crus néanmoins devoir cautériser cette région au nitrate d'argent sur les deux faces du septum, comme je procède d'habitude pour les épistaxis bénignes, et je laissai le petit malade regagner Mazamet le jour même.

Or, voilà qu'aujourd'hui, 31 mai, soit un peu plus de deux mois après, cet enfant m'est reconduit par sa mère.

L'état bénin pour lequel je l'avais traité ne m'ayant pas intéressé, je ne reconnais ni l'enfant ni la mère; cette dernière d'ailleurs me présente son fils comme si elle venait pour la première fois et me dit qu'il est atteint de saignements de nez très fréquents. *Ces saignements de nez durent depuis quinze mois* (!), se répétant parfois deux et même trois fois par jour.

Il y a un an, l'hémorrhagie dura *huit heures;* il y a quinze jours, elle a duré *quatre heures.*

Le teint, loin d'être pâle, comme chez les deux malades précédents, est au contraire coloré, et c'est là sans doute ce qui a égaré mon diagnostic il y a deux mois.

Mais, en revanche, il présente aujourd'hui sur son visage des stigmates qui attirent mon attention : une vaste ecchymose comme une pièce de 5 francs couvre sa bosse frontale gauche; elle est déjà brune et verdâtre; sa joue gauche est balafrée de deux ecchymoses longitudinales, violacées, à peu près parallèles.

Interrogeant la mère sur l'origine de ces ecchymoses, elle me répond : « Cela n'est rien : le bleu du front est un coup que l'enfant a reçu en se cognant à l'angle d'une table ; quant à ceux de la joue, ce sont des marques laissées par la main de son frère âgé de sept ans, qui l'a giflé il y a deux jours ; il est d'ailleurs très sujet à des bleus ; la moindre tape laisse chez lui une marque; quand son frère le gifle, les cinq doigts sont marqués en bleu ; un jour même, l'ecchymose s'est étendue tout autour de l'œil en cercle noir. Il y a déjà bien plus d'un an que j'ai été frappée par cette particularité. »

Je fais immédiatement déshabiller l'enfant, et voici ce que je constate :

Tout d'abord une grosse ecchymose elliptique, violacée, sur le triangle de Scarpa, à droite, à deux centimètres au-dessous du pli inguinal ; la mère nous dit que récemment il en a eu une semblable sur la cuisse opposée, mais sur un point asymétrique.

Il en existe trois moins grandes et déjà jaunâtres sur la région dorsale, puis une grande comme la paume de la main, encore violacée, sur la région sacrée.

J'en constate de moins étendues sur la face dorsale des avant-bras sur les tibias et sur les condyles du genou gauche. Je relève enfin des pétéchies très purpurines sur les épaules où elles sont assez confluentes, sur le haut de la poitrine et sur les avant-bras, surtout à droite.

Pas d'autre hémorrhagie externe que l'épistaxis.

Aucun symptôme fonctionnel si ce n'est de l'apathie et de la faiblesse. Le rythme du pouls est normal. L'examen de tous les appareils reste négatif, mais le ventre est énorme ; néanmoins il n'a jamais été relevé de troubles dyspeptiques ni intestinaux.

Le foie et la rate ne paraissent pas augmentés de volume. Légère micropolyadénie. L'enfant a été nourri au biberon.

Dans ce cas, comme dans les deux précédents, il s'agit bien de maladie de Werlhoff.

En dehors de son caractère insidieux, cette observation est intéressante à d'autres points de vue :

Tout d'abord le jeune âge de l'enfant qui dépasse à peine 3 ans, la maladie de Werlhoff étant en effet plutôt observée entre 5 et 15 ans.

Notre observation vient donc appuyer l'opinion de notre maître Marfan qui semble disposé à admettre la maladie de Werlhoff au-dessous de 3 ans, puisqu'il croit devoir rattacher à ce type morbide *le purpura ecchymotique des nourrissons*, décrit par Somma (1). Faisons remarquer que notre petit malade traîne sa maladie dequis quinze mois ; *il a donc été frappé de maladie de Werlhoff à vingt-un mois (!)*

Le cas est enfin intéressant par sa durée : quinze mois (!) et dire qu'elle peut se prolonger bien au delà, puisque l'enfant est encore en pleine maladie au moment où nous relatons son histoire.

Voici enfin un quatrième cas à diagnostic discutable que j'observe au moment où j'écris ce mémoire.

(1) MARFAN. — Maladie de Werlhoff, *Traité des maladies de l'enfance*, page 168, t. II, Paris, 1897.

OBS. IV. — Il s'agit d'un garçon de 6 ans et demi que j'avais vu dans le courant du mois d'août 1905 pour des épistaxis à répétition, fort difficiles à arrêter.

Ne pensant pas le moins du monde à la maladie de Werlhoff au moment où j'observai ce malade, je cautérisai au nitrate d'argent une érosion très visible de la tache vasculaire à droite. Le résultat fut excellent : les épistaxis cessèrent pendant dix mois ; au bout de ce temps, elles reparurent, c'est pourquoi le malade m'est ramené aujourd'hui 31 mai 1906.

Les épistaxis ont en effet reparu aussi intenses qu'il y a un an, mais l'attention de l'entourage n'a été attirée par aucun autre symptôme.

Faisant déshabiller le malade, j'observe de grandes ecchymoses sur le bas ventre, sur les cuisses et sur le tibia gauche.

Mais malgré des recherches minutieuses, *je n'observe aucune pétéchie.*

La mère de l'enfant a souvent remarqué les ecchymoses ; elles les a toujours attribuées à des contusions. Mais elle avoue qu'elle a toujours été étonnée de leur fréquence. *Il y a plus de trois ans* (!) elle a remarqué cette prédisposition de l'enfant à faire des ecchymoses, mais elle n'a jamais cru devoir appeler sur ce point l'attention de son médecin.

Elle nous fait part de l'étonnement qu'elle éprouva il y a quelques mois devant l'apparition, sur la joue de l'enfant, de trois bandes bleues, marquant la trace de ses doigts à la suite d'une tape pourtant fort légère.

Cet enfant,comme le sujet de l'observation III,a un très gros ventre.

Le foie et la rate ne paraissent pas hypertrophiés.

Il est sujet à des douleurs abdominales et à des alternatives de constipation et de diarrhée.

Ces troubles intestinaux sont manifestement liés à une hygiène alimentaire déplorable. C'est un enfant boulimique à l'excès ; il est constamment affamé : sa famille a grand'peine à maîtriser sa voracité qui le porte à ingérer sans choix ni mesure des aliments quelconques et les moins appropriés à son âge.

Le pouls est normal.

Pas d'autres symptômes.

Comme antécédent héréditaire nous relevons chez la mère le même antécédent : hémophilie ou maladie de Warlhoff ? Elle dit avoir été sujette, pendant toute son enfance, aux épistaxis et aux ecchymoses étendues à la plus légère contusion. Actuellement elle ne présente plus rien de semblable.

S'agit-il dans ce cas de maladie de Werlhoff ou simplement d'hémophilie ?

L'absence de pétéchies, pourtant recherchées avec le plus grand soin, nous oblige à être réservé sur le diagnostic, non seulement de maladie de Werlhoff, mais du simple symptôme purpura ; car les ecchymoses constatées à l'exclusion des pétéchies peuvent à la rigueur être expliquées par la seule hémophilie mise en jeu par des contusions ou des compressions légères auxquelles les enfants s'exposent si fréquemment.

Les pétéchies au contraire semblent pathognomoniques du purpura, l'extravasation sanguine à bords géométriques qui les caractérise, paraît, en effet, franchement spontanée, et ne peut en aucune façon être simulée par un épanchement traumatique.

Si la maladie de Werlhoff est considérée d'autre part comme une affection aiguë d'une durée habituelle de huit à quinze jours, il est peu rationnel de rapporter à cette entité morbide un état qui se prolonge depuis 3 ans.

Néanmoins plusieurs observateurs admettent une forme chronique : Marfan rapporte un cas ayant duré six mois ; dans notre observation III, la durée a été de dix-huit mois ; Dieulafoy enfin admet qu'elle peut durer plusieurs années.

Cette observation n'établirait-elle pas une parenté entre les formes chroniques de la maladie de Werlhoff et certaines formes d'hémophilie ?

Nous nous contentons de poser la question, espérant la voir éclairer par la recherche plus minutieuse des formes frustes et ambulatoires de maladie de Werlhoff plus souvent cachées qu'on ne le pense sous des épistaxis idiopathiques.

Les trois premiers faits que nous venons de relater se rapportent sans conteste à la forme primitive et apyrétique de purpura connue sous le nom de maladie de Werlhoff.

Ils semblent bien établir l'existence d'une variété particulièrement *fruste*, *insidieuse*, *chronique* et *ambulatoire* de ce type morbide.

Nous disons *fruste* puisque dans les trois cas l'attention de l'entourage et des médecins consultés n'a été appelée que tardivement sur les manifestations cutanées, signes précieux, que

nous risquions fort, comme nos confrères, de méconnaître nous-même si le hasard de circonstances toutes particulières ne nous avait porté à les rechercher.

Nous disons *insidieuse*, puisque les ecchymoses caractéristiques, pourtant vues par l'entourage, avaient été interprétées dans le sens de simples contusions, comme dans l'observation célèbre de Descouts, relative à un enfant qui avait paru roué de coups et que l'autopsie démontra comme ayant succombé à la maladie de Werlhoff.

Nous disons *chronique* puisque, dans le premier cas, elle a duré six semaines environ et que dans le troisième, elle s'est prolongée quinze mois, c'est-à-dire au delà du cas cité par Marfan qui avait duré six mois.

Il y a même lieu de se demander si les apparentes récidives de cette maladie, tel le cas d'une fillette de 6 ans que nous avons observée avec notre ami Rispal, et qui eut trois atteintes de maladie de Werlhoff en trois ans, ne cachent pas un état chronique dont les fausses rémissions répondraient aux phases frustes et latentes.

Nous disons enfin *ambulatoire* puisque dans les trois cas, les jeunes sujets qui en étaient atteints, n'éprouvant aucun malaise, n'eurent aucune raison de s'aliter et continuèrent leurs occupations et leurs jeux.

La prédominance de l'épistaxis sur les autres symptômes ne saurait suffire néanmoins à nous faire considérer les trois cas rapportés comme constituant une variété monosymptomatique, nasale, de maladie de Werlhoff ; loin de nous cette prétention, puisque l'existence des autres signes a pu être établie et a seule permis de préciser le diagnostic étiologique de l'épistaxis.

Nous tenons simplement à faire remarquer qu'il existe une variété clinique particulièrement insidieuse de maladie de Werlhoff qui risque d'être méconnue si l'observateur ne pratique pas systématiquement l'examen des téguments, toutes les fois qu'il se trouve en présence d'un enfant atteint d'épistaxis.

Plus souvent que tout autre, le rhinologiste est exposé à commettre cette erreur ; à lui donc de s'en méfier.

En songeant aux trois cas que nous avons observés en moins de deux ans, nous nous demandons si cette affection considérée comme rare n'est pas au contraire fréquente.

Convaincu que des cas semblables ont dû passer sous nos yeux, à notre insu, nous sommes décidés désormais à ne jamais plus négliger l'examen des téguments chez les enfants atteints d'épistaxis.

Si on veut bien songer à la gravité possible, heureusement rare, nous aimons à le croire, du purpura apyrétique, tels le cas célèbre de Descouts déjà cité et celui de Hutinel ([1]), suivis tous deux d'issue fatale, si on veut bien songer aussi, comme l'admet Martin de Gimard ([2]), à la transformation possible d'un purpura apyrétique du type Werlhoff en purpura pyrétique et grave, et la possibilité d'accidents foudroyants tels que l'hémorrhagie méningée (Dieulafoy), on comprendra tout l'intérêt qui s'attache au diagnostic de pareille maladie.

Je connais, grâce au récit qui m'en a été fait par des confrères, au moins deux cas de mort par épistaxis chez l'enfant, en dehors de toute maladie causale connue.

Qui sait si la variété insidieuse de maladie de Werlhoff, dont nos observations nous ont révélé l'existence, n'aurait pas joué un rôle dans ces morts tragiques, rapportées peut-être à tort, en vertu de doctrines par trop surannées, soit à une idiosyncrasie hémophilique, soit à de simples épistaxis idiopathiques par ulcération primitive de la tache vasculaire ?

Si l'épistaxis grave, survenant sans cause apparente après la quarantaine, doit faire penser à l'artériosclérose, l'épistaxis à récidives des enfants et des adolescents doit faire penser à la forme chronique et insidieuse de la maladie de Werlhoff.

La conclusion pratique à tirer de nos observations, également intéressantes pour le médecin général et pour le rhinologiste, est donc simple à formuler :

Ne jamais négliger l'examen des téguments chez un enfant atteint d'épistaxis, surtout d'épistaxis à répétition.

([1]) Hutinel. — *Semaine médicale*, 1890, p. 105.

([2]) Martin de Gimard. — Le purpura infectieux primitif (*Thèse*, Paris, 1888).

III

L'HÉMATOME DE LA CAISSE DU TYMPAN

Par **Emile GUÉRIN** (Marseille).

Cette forme d'hémorrhagie de l'oreille moyenne, que les classiques ne décrivent pas, mérite cependant, malgré sa rareté, de retenir l'attention à cause de son aspect clinique bien particulier. Il s'agit d'un épanchement sanguin se produisant brusquement dans la cavité tympanique, sans être accompagné de phénomènes inflammatoires généraux ou locaux. Les symptômes du début sont d'allure brutale : c'est tantôt le syndrome de Ménière au complet, tantôt seulement de la surdité et des bourdonnements violents, sans vertige. Localement, il n'y a pas d'écoulement de sang par le conduit ; mais le tympan présente une forte voussure, il est rouge sombre et on devine, derrière lui, la présence du sang dans la caisse. D'ailleurs, l'otorrhagie se produit quelquefois à travers la trompe, et le malade mouche et crache des filets de sang. La marche des accidents est cependant bénigne : la disparition du vertige, des bourdonnements et de la surdité est complète dès que l'accumulation de l'exsudat cesse soit par évacuation artificielle, soit par résorption spontanée.

Le terme d'hématome de la caisse du tympan convient parfaitement pour désigner cette affection, et pour servir à ne pas la confondre avec les autres formes d'hémorrhagie de l'oreille moyenne.

Le diagnostic s'en impose d'ailleurs facilement. En effet, le tableau ci-dessus diffère presque totalement de celui de l'otite moyenne aiguë hémorrhagique, connue depuis longtemps déjà (observations de Barr (1888), Haug (1890), Herck (1893), Molinié (1895), Compaired (1899), Betti (1904), Bar

(1904), etc...), et dans laquelle l'otorrhagie survient pendant l'évolution d'une otite moyenne aiguë, ou bien au cours d'une infection générale, fièvre typhoïde, grippe, etc... Les symptômes subjectifs sont ceux de l'otite moyenne aiguë, avec exagération de la douleur. L'hémorrhagie se produit quelques jours après le début des accidents inflammatoires, soit au travers d'une perforation de la membrane, soit par simple suffusion sanguine du tympan. L'écoulement sanguin dure plusieurs jours, puis se transforme le plus souvent en écoulement purulent. L'otalgie, les bourdonnements, la surdité suivent leur évolution ordinaire dans l'otite moyenne aiguë.

Quant aux otorrhagies qui viennent compliquer les otites moyennes chroniques suppurées, elles ont des caractères cliniques trop complètement dissemblables de ceux de l'hématome de la caisse pour qu'il soit utile d'insister sur leur diagnostic différentiel.

Le pronostic de l'hématotympan, au moins considéré comme lésion locale seulement, est bénin. L'épanchement de la caisse se résorbe de lui-même, ou est facilement évacué par une ponction à travers le tympan. Les symptômes subjectifs qui simulent, au début, le grave syndrome de la labyrinthite s'atténuent progressivement et disparaissent sans laisser de traces.

Un point intéressant reste à étudier, c'est l'étiologie de l'hématome de la caisse du tympan. Dans les trois observations que nous avons relevées dans la littérature, cette affection paraît toujours provenir d'une tare organique générale. Le sujet de Rohrer (*Revue de laryngologie*, 15 janvier 1890) était un hémophilique héréditaire chez lequel les troubles de l'oreille furent accompagnés d'épistaxis, de gingivite et de rétinite hémorrhagiques. Joncheray (Société française d'otologie, mai 1892) attribue l'hématome de sa malade au paludisme ou à un simple état de nervosisme. Le cas publié par Haug (*Archiv. f. Ohr.*, LIX, n°s 3 et 4) concerne une fillette de 12 ans, à hérédité tuberculeuse très chargée, chlorotique, hystérique et cardiaque, et chez laquelle l'otorrhagie survint sans cause locale appréciable. Enfin, dans l'observation que nous rapportons plus loin, il s'agit d'une femme de 50 ans qui n'avait jamais eu d'affection auriculaire et dont l'état général paraissait très sa-

tisfaisant. Nous ne pouvons interpréter son hémorrhagie qu'en la comparant à celles de la pituitaire si fréquentes à l'âge de notre malade.

Terminons cette rapide esquisse par l'étude du traitement. Localement, de simples soins de propreté du pavillon, l'antisepsie du conduit par des instillations de glycérine phéniquée semblent seulement indiqués au début. Si les symptômes subjectifs persistent et occasionnent une gêne considérable, la paracentèse du tympan les fera cesser presque instantanément, et il ne restera qu'à maintenir l'asepsie de la caisse par les procédés ordinaires. Quant à la thérapeutique générale, elle sera naturellement celle que commande l'état diathésique de chaque sujet.

OBSERVATION

Mme T., 50 ans, ménagère. Cette femme n'a jamais eu de maladie d'oreille. Depuis environ un an, elle souffre d'un vague mal de tête, avec sensation vertigineuse légère, état qu'elle explique en disant qu'elle se sent la tête vide. Cependant, elle a pu continuer sans interruption ses travaux de ménagère.

Elle nous raconte en venant nous consulter, le 29 septembre 1905, qu'il y a deux jours, vers cinq heures du soir, elle a brusquement été prise d'un vertige violent, sans perte de connaissance, et non suivi de chute, mais accompagné immédiatement de surdité de l'oreille gauche avec bourdonnements intenses et continus de cette oreille. Depuis ce jour-là, elle mouche fréquemment des mucosités sanguinolentes ; enfin, douze heures après le vertige, elle aurait remarqué un léger écoulement séro-sanguinolent de l'oreille gauche. Pas d'otalgie.

Le vertige ne s'est pas reproduit depuis et la malade a pu se livrer à ses occupations ordinaires, mais elle se sent constamment la tête vide. La surdité et les bourdonnements persistent sans discontinuer après le début des accidents.

A l'examen de l'oreille, nous constatons que le conduit auditif externe gauche ne contient ni pus, ni aucune sécrétion. Au niveau de la paroi antérieure du conduit osseux existe une tache rougeâtre de la peau, d'aspect ecchymotique. Le tympan est fortement refoulé en dehors ; les deux tiers antéro-inférieurs de la surface de la membrane sont rouge sombre, le tiers postéro-supé-

rieur est gris, avec quelques points lumineux. La membrane est à peu près immobile au Siegle. La pointe mastoïdienne est légèrement sensible à la pression. Pas de paralysie faciale.

Rinne positif à gauche et à droite ; Weber indifférent. Mais ces épreuves sont de résultat douteux, étant donnée l'intelligence peu ouverte du sujet.

La voix basse est entendue à gauche à $0^{m},68$, à droite à 2 mètres. La voix haute est perçue, à gauche, à $3^{m},50$.

L'oreille droite est d'aspect normal. Les fosses nasales sont sensiblement normales ; nous ne remarquons aucune érosion de la pituitaire.

Le traitement local institué consiste en soins antiseptiques : pommade mentholée pour les fosses nasales, glycérine phéniquée pour l'oreille. Au point de vue général : purgatif drastique et iodure de sodium.

Nous revoyons la malade le 3 octobre suivant : l'oreille ne coule pas, le tympan a perdu presque complètement son aspect ecchymotique, il n'est plus bombé extérieurement. La malade mouche toujours un peu de sang, mais elle se sent mieux.

Elle revient nous voir le 20 octobre : depuis huit jours, elle ne mouche plus de sang, elle entend mieux, mais elle éprouve encore, surtout le matin, un état vertigineux léger.

Le tympan a repris sa mobilité et sa coloration normales ; le manche du marteau et le quart supérieur du cadre tympanal sont seulement un peu rouges. Conduit normal. Rinne positif. Weber indifférent. La voix basse est entendue à 1 mètre et la voix haute à plus de 5 mètres.

IV

RECHERCHES ANATOMIQUES SUR LA POINTE DU ROCHER

Par **L. BALDENWECK**, interne du service d'oto rhino-laryngologie, de l'hôpital Lariboisière.

Sous le nom de pointe du rocher, nous désignerons la partie de cet os située au côté interne d'un plan perpendiculaire à l'axe de la pyramide pétreuse et passant immédiatement en dedans du conduit auditif interne, c'est-à-dire le fragment osseux que l'on obtiendrait par une coupe menée suivant cette direction.

Nous décrirons successivement cette pointe sur l'os isolé et sur l'os en place dans la base du crâne ; nous terminerons par l'étude de sa structure. Ces recherches ont été pratiquées, à l'amphithéâtre de Clamart, dans le laboratoire de notre maître, M. le Prof. agrégé Sébileau, à qui nous exprimons toute notre gratitude. Elles ont servi de base à notre mémoire pour le prix Fillioux, dans lequel nous avons étudié, avec les conseils de M. Lombard, le syndrome de Gradenigo.

I. Etude de la pointe sur le rocher isolé. — Le fragment osseux que détache la coupe sus-décrite présente un certain nombre de particularités anatomiques et structurales qui en font réellement une partie spéciale du rocher.

Il se présente sous la forme d'une pyramide à trois faces, dont deux endocraniennes et la troisième inférieure exocranienne. Le sommet effilé vient, sur l'os en place, s'insinuer dans l'angle formé par le sphénoïde et l'occipital. La base enfin répond et se soude à la capsule osseuse du labyrinthe. Cette configuration est particulièrement visible sur une coupe ver-

ticale, parallèle au bord supérieur du rocher et passant par celui-ci.

Vue sur l'os entier, la pointe est un peu incurvée en avant.

La face postérieure est triangulaire ; elle est à peu près plane ; dans son ensemble, elle est lisse et unie. Cependant l'orifice du conduit auditif interne s'y prolonge sous forme d'une légère dépression plus ou moins accentuée en profondeur et en longueur. Tout près de l'extrémité interne, on voit quelquefois la trace du passage du VI, sous forme de dépression généralement peu accentuée, deux fois cependant nous avons vu celle-ci limitée par des bords nettement exhaussés.

Le bord qui sépare cette face de la face inférieure n'est pas, comme nous le verrons, rectiligne, mais brisé ; le long de lui, court la gouttière du sinus pétreux inférieur qui empiète sur la pointe et parfois sur l'apophyse basilaire, quand les deux os sont soudés.

La face antérieure est triangulaire, à sommet assez étendu, c'est-à-dire plutôt quadrangulaire, configuration qui tient à la présence du canal carotidien. Elle est occupée dans presque toute son étendue par la fossette du ganglion de Gasser. Cette fossette est située très près du bord supérieur du rocher. Elle se présente sous la forme d'une empreinte allongée, pouvant atteindre le canal carotidien et restant séparée de l'extrême pointe du rocher par une petite languette osseuse. Les bords qui la limitent peuvent être très légèrement en saillie ou se perdre insensiblement sur la surface osseuse contiguë. Souvent la fossette se prolonge sur le bord supérieur du rocher qu'elle émousse.

La face inférieure, triangulaire également, commence immédiatement en avant du trou inférieur du canal carotidien. Elle contraste avec les deux précédentes par la présence de nombreuses rugosités, en rapport avec des insertions ligamenteuses et musculaires. Cette portion très inégale est limitée par deux rebords plus ou moins saillants. Entre les rugosités se voient de nombreux pores. L'axe de cette face n'est pas rectiligne. En effet, elle présente en dehors une partie légèrement ascendante en dedans de laquelle elle se recourbe assez brusquement en haut pour se porter à la rencontre du sommet du rocher.

Le sommet même de la pyramide pétreuse est formé par la réunion des trois faces précédentes. Assez acéré dans son ensemble, il est en réalité très irrégulier et essentiellement variable. Très souvent il est occupé par une petite cavité cellulaire ou spongieuse ; et presque toujours immédiatement au-dessous du bord supérieur du rocher, le tissu compact y fait défaut.

La base est artificiellement déterminée par le plan de section. Elle est irrégulièrement quadrilatère, ce qui tient à la hauteur du bord carotidien. Elle entre en contact avec le tissu éburné qui forme la capsule osseuse du labyrinthe.

Les bords sont au nombre de trois : supérieur, postéro-inférieur, antéro-inférieur.

Le bord supérieur forme une arête qui sépare les deux faces endocraniennes ; il peut être effacé par la gouttière du VIe et par la partie supérieure de la fossette du ganglion de Gasser. En tout cas, il est toujours plus mousse que sur le reste du rocher.

Le bord postérieur, ou mieux postéro-inférieur, mérite le nom de bord basilaire, à cause de ses connexions. Comme la face inférieure qu'il sépare de la postérieure, il est formé par une ligne brisée dont la courte portion postérieure et externe se continue en arrière et en dehors sur le rocher complet, jusqu'à la fosse jugulaire ; sa longue portion, obliquement ascendante, se termine au sommet du rocher. Ce bord présente parfois une gouttière, due au sinus pétreux inférieur.

Le bord antérieur, ou mieux antéro-inférieur ou encore bord carotidien, présente une certaine largeur. Il est formé par la portion horizontale du canal carotidien. Il est situé immédiatement en dedans du canal osseux de la trompe et sur un plan légèrement postérieur.

L'axe de cette portion du canal carotidien décrit une concavité supérieure en rapport avec la conformation en rostre du sommet du rocher. Elle forme soit une gouttière ou un demi-canal, ouvert en avant, taillé aux dépens de la face antérieure, haut de un demi-centimètre ou plus, soit un conduit plus complet dû au développement plus grand et à l'enroulement de la partie inférieure du canal.

Quoi qu'il en soit, les surfaces qui limitent cette gouttière sont extrêmement minces, surtout en haut, papyracées même quelquefois, et se terminent par des bords acérés et cassants.

II. Etude de la pointe sur le rocher en place dans la base du crane. — Nous l'étudierons successivement à l'état sec et à l'état frais.

1° *A l'état sec*. — La pointe répond à l'angle formé par l'apophyse basilaire avec la grande aile du sphénoïde.

Vu par la face endocranienne de la base du crâne le sommet du rocher s'arc-boute en arrière sur les bords de l'apophyse basilaire, jusqu'au-dessous de l'apophyse clinoïde postérieure. Ce contact osseux commence immédiatement en dedans du trou déchiré postérieur. Il se fait suivant une suture pétro-basilaire, nette ou plus ou moins effacée, suivant le degré du processus d'ossification. Elle décrit une ligne brisée dont nous avons déjà parlé.

Mais le rocher ne repose pas très solidement sur cette base ; il suffit, pour s'en convaincre, au lieu de regarder le rocher par la fosse cérébelleuse, de l'étudier en avant par la fosse moyenne. On voit alors que le rocher repose en porte à faux par son sommet ce qui est dû à la présence du trou déchiré antérieur et du canal carotidien, qui supprime tout point d'appui à la pointe. Seule la portion du rocher qui continue celle-ci et l'extrême pointe prennent des contacts osseux : la première avec la languette osseuse de l'aile sphénoïdale qui borde en arrière les trous ovales et petit rond, — la deuxième avec la zone postérieure de la portion verticale de la gouttière caverneuse.

Même impression si l'on regarde la région par la face exocranienne. Le rocher s'enfonce à la façon d'un coin dans l'angle que limitent l'apophyse basilaire latéralement et en arrière, le bord postérieur de la grande aile et la racine de l'apophyse ptérygoïde en avant. En réalité, ce serait un coin d'autant moins serré qu'il s'enfonce davantage et tout contact finit même par cesser, par suite de la présence du trou déchiré antérieur.

Celui-ci, variable avec les sujets, est limité par la portion horizontale du canal carotidien et par le bord postérieur de la

grande aile du sphénoïde ; ce bord n'est pas dans le plan du reste de la grande aile ; mais recourbé sur celle-ci, et il vient se mettre dans le plan de la face antéro-supérieure du rocher.

D'ailleurs, même en dehors du trou déchiré antérieur, les connexions de la pointe ne sont pas très intimes ; la suture pétro-sphénoïdale et surtout la pétro-basilaire sont beaucoup plus larges que du côté endocranien.

2° *A l'état frais.* — Laissant de côté la dure-mère qui tapisse et modifie considérablement l'aspect de la face exocranienne du rocher, le trijumeau et le ganglion de Gasser, nous ne parlerons que des points que nous avons plus spécialement étudiés, c'est-à-dire l'articulation de la pointe, et les rapports de cette dernière avec l'oculo-moteur externe et les sinus pétreux supérieur et inférieur.

Toute la zone de contact pétro-sphéno basilaire, ainsi que les sutures sont remplies par un tissu extrêmement dense, groupé en petits faisceaux tassés les uns contre les autres, mais s'intriquant du côté de la face inférieure et échappant à toute description. Ils se perdent dans le tissu de la membrane du trou déchiré antérieur. Cependant il nous a paru qu'on pouvait isoler plus facilement un faisceau allant de l'extrême pointe pétreuse au bord de l'apophyse basilaire immédiatement en arrière de la gouttière caverneuse.

D'ailleurs, si dense que soit le tissu on peut, en général, en saisissant avec force le rocher, imprimer à la pointe de petits mouvements de latéralité.

Enfin on pourrait considérer comme ligaments à distance de l'articulation le ligament pétro-sphénoïdal et la membrane obturatrice du trou déchiré antérieur.

Le ligament pétro-sphénoïdal a été décrit pour la première fois par Gruber ; nous n'avons pu nous procurer le travail de cet auteur, et nous l'avons toujours trouvé décrit très brièvement. Voici comment nous le comprenons d'après nos dissections.

Pour bien le voir, on peut soit sectionner perpendiculairement avec prudence l'insertion de la tente du cervelet ; soit disséquer un lambeau dure-mérien au niveau de l'apophyse

basilaire, en ayant soin de prendre comme charnière du lambeau la partie qui touche au bord supérieur du rocher. Sous la dure-mère, on aperçoit alors une bandelette aplatie à peu près dirigée suivant l'axe du rocher. De coloration blanche, le ligament pétro-sphénoïdal est assez mince, d'une longueur de 1 centimètre environ, large d'environ 2 millimètres.

Il s'insère sur le bord supérieur de la pyramide pétreuse, empiétant sur sa face antérieure, immédiatement en dedans de la fossette du ganglion de Gasser. Se soulevant alors légèrement au-dessus du bord supérieur du rocher, il va passant, au-dessus du VIe, s'insérer au-dessous de l'apophyse clinoïde postérieure, soit sur le bord latéral de la lame quadrilatère, soit en arrière. Il contracte là quelques adhérences avec le tissu dure-mérien qui borde le sinus occipital antérieur. Ce ligament mince et pas très résistant peut être plus large et plus fort ; dans quelques cas, il peut se dédoubler soit complètement — et alors la bandelette postérieure vient s'insérer un peu plus bas en dedans, — soit seulement sur une partie de son trajet, circonscrivant un petit orifice entre ses deux faisceaux constitutifs.

Nous reviendrons plus loin sur les rapports de ce ligament avec le nerf de la VIe paire ; disons cependant dès maintenant que les connexions entre les deux organes sont rendues plus intimes par ce fait que le ligament envoie une série de fibres qui contribuent à former la gaine spéciale dans laquelle le nerf chemine le long de la face postérieure du rocher.

La membrane du trou déchiré antérieur est lisse, résistante et extrêmement tendue ; et souvent il n'est pas facile de percevoir, en la suivant avec une aiguille mousse, la différence avec la partie avoisinante de la gouttière carotidienne, surtout quand celle-ci est très mince. Elle se termine du côté de la carotide par un bord très net. Elle remplit tout l'espace laissé par la carotide ; vue par l'oxocrâne, elle apparaît composée de faisceaux enchevêtrés les uns dans les autres, s'insérant particulièrement sur la pointe, au voisinage de l'occipital et envoyant des prolongements dans le tissu qui remplit les sutures.

Dès lors, le rocher se trouve beaucoup plus soutenu que ne

le faisait croire l'étude sur l'os sec. Il est en effet entouré de toutes parts par un tissu de remplissage très dur à enlever par dissection ou rugination ; ce tissu peut être envahi par des nodules osseux, notamment l'os sésamoïde de Cortèse.

D'ailleurs, l'ossification comme pour tous les autres os du crâne peut envahir les sutures. Elle porte principalement sur l'union avec l'occipital. Elle peut être assez complète pour effacer totalement la suture, et, vue par sa face endocranienne, la pointe du rocher semble faire corps avec l'apophyse basilaire. La séparation primitive est alors indiquée par la gouttière du sinus pétreux inférieur.

Ainsi réunie aux surfaces osseuses avoisinantes, la pointe du rocher affecte, nous l'avons dit, des rapports intéressants avec les sinus pétreux supérieur et inférieur et la portion sous-dure-mérienne ou péri-pétreuse du nerf oculo-moteur externe. Pour plus de commodité, nous orienterons les rapports de tous ces organes, c'est-à-dire pointe et sinus, autour de l'oculo-moteur externe.

Le nerf de la VI[e] paire, au moment de contourner la pointe du rocher, commence par perforer la dure-mère. Si le nerf est sorti du névaxe par deux faisceaux constitutifs, généralement ceux-ci se sont à ce moment accolés en un seul tronc ; cependant la duplicité primitive peut se poursuivre plus loin jusque dans le sinus caverneux ; il y a alors deux orifices dure-mériens ; nous venons précisément de rencontrer cette disposition : ces deux orifices étaient situés l'un au-dessus de l'autre, le supérieur très étroit, l'inférieur plus gros à sa situation normale.

Mais le plus souvent il n'y a qu'un tronc nerveux ; il perfore la dure-mère à 2 centimètres environ au-dessous du bord postérieur de la selle turcique. Les orifices symétriques du VI[e] de chaque côté sont distants également l'un de l'autre d'à peu près 2 centimètres.

L'orifice dure-mérien du nerf est ovalaire, à grand axe légèrement oblique en haut et en dehors ; son calibre est plus grand que celui du nerf qui n'en occupe que la partie supérieure ; la partie libre est parfois même assez considérable ; cela dépend des dimensions variables de l'orifice.

Mais le nerf n'est pas libre dans ce dernier, et une aiguille mousse, introduite dans le trou dure-mérien, ne peut en faire le tour. Elle se trouve en effet arrêtée par des tractus fibreux sur lesquels nous reviendrons tout à l'heure.

Pour nous rendre compte de la situation exacte du point de pénétration du nerf dans la dure-mère, nous avons enfoncé des fiches perpendiculairement dans l'os. Après dissection de la dure-mère, on voit ainsi que ce point est placé un peu en dehors d'une verticale menée par l'apophyse clinoïde postérieure. Il se trouve légèrement en dedans ou répond à la ligne de suture (ou ses restes) qui marque l'articulation de la face postérieure de la pyramide pétreuse avec l'apophyse basilaire. Il est situé immédiatement en dedans ou au-dessus du sinus pétreux inférieur.

Ayant ainsi traversé la dure-mère, le nerf VI prend un contact intime avec la pointe du rocher. La direction et le trajet général du nerf dans cette portion péri-pétreuse sont les suivants : Du point de pénétration dans la dure-mère, le nerf, cheminant sous celle-ci, gagne très obliquement la partie antérieure interne du bord postérieur du rocher. Là, légèrement oblique en dehors, il devient plus vertical, cheminant le long de la face postérieure du rocher à laquelle il est accolé. Il atteint ainsi le bord supérieur, qu'il coupe à angle aigu. Dès ce moment, il change de direction ; se réfléchissant sur ce bord supérieur, il se porte en dedans vers le sinus caverneux.

Contrairement donc à la description des anciens auteurs, et comme l'ont bien mis en relief Chevallereau et surtout Panas, le nerf ne passe pas presque directement de son orifice dure-mérien dans le sinus caverneux. Mais il importe également de noter que son trajet sur la face antérieure du rocher est extrêmement court ; souvent même il n'existe pas, le nerf, très interne, passant au niveau de l'extrême pointe ou même un peu en dedans de celle-ci et entrant, par conséquent, de suite dans le sinus caverneux.

Tout dépend de l'obliquité en dehors du nerf ; s'il est très oblique, il arrive à une distance, toujours très petite d'ailleurs, du sommet du rocher ; il pourra alors avoir un très court trajet sur la face antérieure.

Au moment où le nerf devient sous dure-mérien, il est situé très légèrement en dedans du rocher et répond à la partie la plus externe de l'apophyse basilaire, là où elle est souvent creusée d'une gouttière pour le sinus pétreux inférieur. Le VI[e] est alors soit sur le côté interne du sinus, soit au-dessus de lui. Dans son trajet sur la face postérieure du rocher, ce nerf est toujours très rapproché du bord de ce dernier ; nous l'avons vu même assez souvent placé exactement sur la suture, le débordant parfois beaucoup plus en dedans qu'en dehors, n'ayant donc alors qu'une très étroite zone de contact avec le rocher. La soudure fréquente de la suture pétro-basilaire empêche d'ailleurs souvent d'être exactement fixé. Parfois le nerf laisse sur l'os une empreinte plus ou moins visible, mais rarement très marquée, nous l'avons vu, et qui se confond souvent avec la gouttière du sinus pétreux inférieur.

Cette dernière gouttière est elle-même extrêmement variable ; parfois simple dépression à peine perceptible à jour frisant, elle est en général cependant assez nette ; dans quelques cas, surtout quand la suture pétro-basilaire a complètement disparu, elle devient une véritable rigole et empiète à la fois sur l'occipital et le rocher.

Le VI chemine donc le long du bord externe du sinus pétreux inférieur, après être sorti de la dure-mère en dedans ou au-dessus de celui-ci. Quand le sinus est très large, il peut recouvrir ce nerf.

Mais le nerf, dans son trajet, affecte surtout d'étroites connexions avec le rocher ; l'étendue de ce rapport est de un centimètre au moins. Les deux organes sont réunis par un tissu formant une espèce de méso étroit et court. Il peut être assez serré et assez dense pour que le nerf paraisse comme incrusté dans l'os ; d'autres fois il est plus lâche et un peu plus long ; mais jamais on ne peut soulever le nerf et l'éloigner de la surface osseuse sans rompre au moins une partie des fibres d'attache.

Les fibres qui composent cette sorte de gaine sont très courtes et serrées. Elles s'attachent sur l'os non seulement le long du nerf, mais au-dessous de lui dans sa loge. Il nous a paru qu'elles venaient pour la plupart de la face inférieure de

la dure-mère, ainsi qu'on peut s'en rendre compte par la dissection de celle-ci de dedans en dehors, en partant de la gouttière basilaire ; en soulevant au fur et à mesure le volet membraneux, on voit des tractus qui viennent de la dure-mère pour se perdre sur la gaine celluleuse. Le nerf est d'ailleurs très adhérent au pourtour de son orifice dure-mérien.

A côté de ces fibres, la gaine en reçoit d'autres plus longues et moins denses, qui lui viennent des parties avoisinantes de la dure-mère et également du ligament pétro-sphénoïdal. Nous avons vu, en effet, que ce ligament envoie toujours vers le VI° un certain nombre de filaments qui contribuent à la formation du méso-celluleux ; ils se groupent quelquefois de façon à constituer un ou deux tractus plus forts.

Au moment où le nerf atteint le bord supérieur du rocher, la gaine se relâche un peu ; mais il affecte alors des rapports importants avec le ligament pétro-sphénoïdal.

Nous avons toujours vu le nerf passer au-dessous du ligament, le croisant à angle droit ; une fois cependant, le nerf divisé en deux jusque dans le sinus caverneux passait par son faisceau le plus frêle au-dessus du ligament, par son faisceau le plus fort au-dessous de celui-ci.

Le plus souvent la formation ligamenteuse repose directement sur le nerf et peut parfois lui être très adhérente et l'appliquer très fortement sur l'os ; d'autres fois, les rapports ne sont pas tout à fait aussi intimes et le nerf a un peu de jeu dans le trou ostéo-fibreux que forme le ligament pétro-sphénoïdal avec le bord supérieur du rocher. Ces rapports intimes entre le ligament et le nerf nous permettent de comprendre le rôle possible du ligament, dans certaines fractures du rocher, sur la paralysie du nerf qu'il serait susceptible de comprimer sur le fragment osseux.

En résumé, nous voyons que le VI° est étroitement appliqué sur la pyramide pétreuse par une gaine très serrée que vient compléter et renforcer le ligament pétro-sphénoïdal. Le nerf est ainsi placé dans un canal ostéo-fibreux ; il est alors possible d'admettre (ainsi qu'on l'a dit pour le syndrome de Gradenigo) que de l'œdème vienne infiltrer cette gaine et que le nerf soit alors trop à l'étroit et comprimé par elle.

Nous avons dit que le VIe passait pour ainsi dire directement, après s'être recourbé en dedans, du bord supérieur du rocher dans le sinus caverneux ; il ne lui est donc pas possible de se mettre en rapport direct avec le sinus pétreux supérieur ; mais même dans les cas où le nerf décrit un court trajet sur la face antérieure de la pointe, il reste plus ou moins distant du sinus.

En effet, le sinus pétreux supérieur présente le trajet suivant ; pour plus de facilité nous le suivrons du coude du sinus latéral à la partie postérieure du sinus caverneux. Il peut suivre exactement le bord supérieur du rocher dans la plus grande partie de son étendue ; puis à une distance variable du bec du rocher, il se recourbe en avant et en bas sur sa face antérieure et vient s'aboucher dans le sinus caverneux, à sa partie postérieure et externe. Il efface alors le bord supérieur du rocher, là où il est en contact avec lui, et, à l'état sec, celui-ci présente une gouttière plus ou moins accentuée au fond de laquelle, à l'état frais, la dure-mère sinusienne adhère fortement. — Dans d'autres cas, le sinus passe de suite sur la face antérieure du rocher, près de son bord supérieur, longe à peu près celui-ci, puis s'incline en avant, en bas et en dedans, à une distance variable comme précédemment, c'est-à-dire avant d'atteindre le ganglion de Gasser. Sur l'os sec, le passage du sinus laisse généralement une empreinte près du bord supérieur du rocher qui reste lui-même une arête vive et tranchante.

Entre ces deux types extrêmes, il existe nécessairement des variantes ; mais il importe de noter que le sinus pétreux supérieur passe non pas en arrière et en dessous du ganglion de Gasser dans le feuillet postérieur de sa loge, mais en avant et au-dessus dans le feuillet antérieur. Parfois cependant, avant d'atteindre la loge gassérienne, le sinus se bifurque en deux branches qui passent en avant et en arrière du ganglion.

Quoi qu'il en soit, il résulte de ces rapports du sinus pétreux supérieur avec le bord supérieur du rocher qu'il n'a pas de contact immédiat avec le VIe, qu'ils sont éloignés l'un de l'autre par une distance qui peut atteindre un centimètre. Non seulement ils ne se croisent pas, mais immédiatement avant d'atteindre le sinus caverneux, ils cheminent parallèlement ou sous

un angle très aigu (Cependant une fois et d'un seul côté, nous avons vu le sinus pétreux supérieur se porter en arrière, croiser le VIe et se jeter dans le sinus occipital antérieur).

Toutes ces dispositions sont faciles à constater chez certains sujets frais dont les sinus sont gorgés de sang ; on voit alors très bien à travers la dure-mère leur trajet bleuté et leurs rapports. On peut encore étudier ceux-ci par injection de cire à l'alcool pratiquée à l'extrémité externe du sinus pétreux supérieur ; ou plus simplement en sectionnant perpendiculairement le sinus pétreux supérieur immédiatement en avant du sinus latéral, en introduisant une sonde flexible en gomme dans sa cavité ; on voit alors très aisément les rapports avec le VIe et la pointe du rocher.

III. STRUCTURE DE LA POINTE. — La pointe du rocher n'est pas seulement individualisée par la morphologie et ses connexions anatomiques, mais elle l'est encore, sinon davantage, par ses particularités structurales. Extrêmement variable, elle est cependant caractérisée d'une manière générale par sa texture plus faible, contrastant avec la portion dure, véritablement pétreuse, qui entoure le labyrinthe. Même dans les cas où il est le plus dense et le plus solide, le tissu qui forme la pointe se laisse entamer par la scie assez facilement. Il est difficile, avons-nous dit, d'en décrire un type uniforme.

A côté des pointes presque complètement envahies par l'éburnation, il en est qui présentent un tissu aréolaire à mailles plus ou moins petites ; il en est d'autres aussi où quelques travées osseuses limitent de vastes cellules. Entre ces différents types, nombreuses sont les variétés. Mais quoique toutes les pointes de rocher aient chacune, pour ainsi dire, une structure spéciale, on peut les ranger cependant en trois types : Aréolaire, Pétreux, Cellulaire ; ce dernier est, sans contredit, le moins fréquent de tous.

1° *Type aréolaire ou spongieux.* — La pointe s'y trouve limitée par une mince capsule de tissu compact blanc et dur qui varie de $0^{mm},5$ à $1^{mm},5$. Par des coupes transversales et longitudinales, on peut se rendre compte que cette lame compacte est dans son ensemble plus épaisse sur la surface supérieure. Elle présente son maximum d'épaisseur au niveau de

l'arête supérieure qu'elle constitue. Sur la face antéro-supérieure, elle diminue graduellement d'épaisseur pour atteindre la portion horizontale de la gouttière carotidienne. Au niveau de la face inférieure, elle est en général plus mince. Elle va s'amincissant de plus en plus vers l'extrême pointe où elle forme le plus souvent une minuscule lamelle surplombant du tissu aréolaire.

Le tissu spongieux, beaucoup plus abondant, forme la plus grande partie de la pointe et se trouve limité par le tissu compact; il envahit celui-ci au niveau de l'extrême pointe et de la face inférieure. Les mailles, qui le forment, varient beaucoup avec les rochers. Elles sont inégales et les travées osseuses, également variables d'épaisseur, qui les limitent, viennent se perdre à la périphérie sur la lame compacte et d'autre part au centre, sur le noyau compact central.

En effet, toute l'épaisseur de la pointe n'est pas occupée par le tissu spongieux; car, souvent, elle est pénétrée par des émanations compactes venues de la capsule osseuse, si dense, du labyrinthe. Celles-ci sont très visibles sur une coupe parallèle à l'axe du rocher et sur une autre perpendiculaire à celle-ci passant par la base de la pointe. Sur cette dernière on voit, plus ou moins au centre de la coupe, un noyau de tissu compact duquel irradient des travées qui, soit directement, soit après division, donnent insertion aux trabécules limitant les mailles. Sur la première, à un examen superficiel le labyrinthe tranche, par son aspect dur et uni, sur le tissu spongieux de la pointe dont il semble complètement séparé. A y regarder de plus près, on voit qu'en réalité de la partie osseuse du labyrinthe partent une foule de travées qui s'épanouissent en divergeant et en se subdivisant dans l'épaisseur de la pointe; les premières mailles ainsi limitées sont souvent très fines et très petites. On perd la trace de ces travées de tissu compact à quelque distance de la périphérie de la pointe.

Sur une coupe longitudinale, le tissu spongieux de la pointe paraît, d'autre part, complètement isolé du reste du rocher, notamment de la caisse du tympan, par l'épaisseur du labyrinthe. Il nous a semblé cependant que dans certains cas tout au moins, une traînée spongieuse plus ou moins fine, parfois seu-

lement visible à la loupe, la réunissait aux parois supérieure et inférieure de la caisse en passant au-dessus et au-dessous du labyrinthe.

Nous avons insisté sur ce type qui, ainsi réalisé dans toute sa pureté, n'est peut-être pas le plus fréqnent; mais son étude va nous faciliter beaucoup la compréhension du type suivant.

2° *Type pétreux.* — C'est peut-être ici que se présentent les variétés les plus diverses. Elles sont cependant toutes caractérisées par la présence d'un bloc osseux, dur, émané du labyrinthe, occupant la presque totalité de la pointe et refoulant en bordure des rangées restreintes de mailles spongieuses. La proportion différente des deux éléments, pétreux et spongieux, représente un premier facteur de variabilité. Tandis que dans certains cas le noyau compact central du type précédent apparaît ici comme simplement plus étendu, plus volumineux, mais finissant cependant par se résoudre en trabécules successives limitant les mailles, dans d'autres cette disposition élémentaire n'est que difficilement reconnaissable ; alors au sein d'une jetée compacte atteignent l'extrême pointe, moins dense pourtant au fur et à mesure que l'on s'éloigne du labyrinthe, apparaissent, à une distance variable, des alvéoles petites, peu groupées, séparées par des cloisons assez épaisses. Toutes les combinaisons sont d'ailleurs possibles, suivant l'étendue, la densité du bloc osseux, le nombre, les dimensions, le mode de groupement des petites cavités spongieuses.

La répartition des deux tissus est, elle aussi, sujette à variations. En effet, la zone pétreuse peut être en quelque sorte axiale, laissant, au-dessus et au-dessous d'elle, des zones spongieuses s'étendant jusqu'à la lame compacte des bords et d'autant plus étendues qu'on se rapproche de l'extrême pointe. Ou bien le tissu aréolaire n'occupe que les parties inférieure ou supérieure, tout le reste de la pointe étant envahi par le bloc compact. D'ailleurs, suivant la disposition de ce dernier, les parties spongieuses peuvent prédominer sur un même os, tantôt en haut, tantôt en bas.

D'une manière très générale, la portion pétreuse de la pointe diminue d'étendue et de densité du labyrinthe vers le sommet du

rocher, et affecte grossièrement la forme d'un cône à base externe.

Mais ce noyau pétreux, si dense soit-il, n'est pas absolument compact. Il tranché par sa résistance à la scie et son apparence à la coupe sur la capsule osseuse du labyrinthe. Il n'en offre point la consistance éburnée et homogène, et dans les pointes les plus dures, on reconnalt aisément la base de la pointe par l'apparition dans le tissu périlabyrinthique de minuscules cavités espacées, puis augmentant en nombre et en volume, et s'orientant suivant l'axe du bloc compact; leurs dimensions sont inférieures à celles des cavités de la portion aréolaire.

Celles-ci également augmentent de dehors en dedans, irrégulièrement d'ailleurs ; arrondies ou allongées, elles occupent la périphérie de la pointe, dans l'espace que leur laisse la portion pétreuse centrale et viennent prendre appui sur les lames de tissu compact qui forment la coque de la pointe. Ces lames sont généralement plus hautes et plus épaisses que dans le type spongieux, et s'arrêtent au niveau de la surface d'appui sphéno-basilaire.

3° *Type celluleux.* — La pointe peut être envahie par un processus de pneumatisation, c'est-à-dire qu'il s'y trouve des cellules qui diffèrent des cavités spongieuses moins par leurs dimensions plus grandes que par la raréfaction des formations trabéculaires et surtout par ce fait que leur surface est tapissée d'une muqueuse, en relation plus ou moins directe avec la muqueuse de la caisse.

Ces cellules sont plus ou moins développées ; généralement la pneumatisation de la pointe est en rapport avec la pneumatisation des parois des cavités de l'oreille moyenne.

Nous possédons un rocher où ce processus était extraordinairement développé. La pointe est comme soufflée ; limitée par une mince lamelle transparente et friable, elle est considérablement augmentée de volume ; à la coupe, elle apparait presque uniquement composée de deux vastes cellules, placées l'une au-dessus de l'autre et renfermant quelques vagues trabécules d'une minceur extrême. On conçoit sans peine ce que serait devenue cette région si elle avait été envahie par une inflammation partie de la caisse et ayant suivi, par exemple, la

voie sous-labyrinthique que nous avons retrouvée sur cette pièce.

Si la cellulisation de la pointe accompagne la pneumatisation générale, la réciproque n'est point vraie ; et tel rocher présentera une mastoïde pneumatique avec une pointe spongieuse ou même pétreuse. D'ailleurs, les différents types de structure peuvent se rencontrer sur un même os.

Comme l'ont établi les recherches de Mouret et Laffite-Dupont, les cellules de pointe sont réunies aux cavités de l'oreille moyenne par des traînées cellulaires, véritables voies préformées que l'infection suivra avec d'autant plus de facilité qu'elle trouvera une issue insuffisante du côté externe.

En effet, les cellules de la pointe peuvent être en relation avec les cellules de la face antérieure et du toit de la caisse par l'intermédiaire des cellules tubaires, péritubaires, péricarotidiennes.

En outre, une traînée sus-labyrinthique peut unir la caisse et la pointe ; nous insistons sur cette voie parce que nous l'avons vue réalisée dans un cas de paralysie du VIe, terminée par la mort [1]. Enfin, dans quelques cas, la pointe peut être unie aux cellules internes rétro-pétreuses, qui entourent le massif du facial et les canaux semi-circulaires externe et supérieur. De plus, ces différentes traînées cellulaires peuvent se rejoindre.

Entre les différents types que nous venons de décrire s'interposent nécessairement de nombreuses variétés. Mais quelle que soit sa structure, la pointe reste toujours une portion faible, en rapport par sa partie externe avec une formation particulièrement dure, reposant en porte à faux en dedans ; elle se trouve donc prédisposée à être fracturée. Mais l'étude de la pointe ne trouve pas seulement son intérêt dans les fractures du crâne, mais aussi dans son altération possible au cours des affections de l'oreille moyenne. L'infection peut non seulement suivre les traînées anastomotiques préformées, mais elle peut aussi se créer par elle-même des voies pathologiques qui la conduisent à la pointe.

[1] LOMBARD. — *Annales des maladies de l'oreille*, octobre 1903, p. 321, quatre observations de paralysie du VIe dans le cours d'otites moyennes aiguës. — (Obs. IV.)

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

Séance du 9 novembre 1906.

LE MARC'HADOUR ET BRUDER. — **Les otites de la rougeole.** — Tandis que dans la scarlatine, l'angine est le symptôme capital, c'est le catarrhe oculo-nasal qui occupe le premier plan dans la rougeole, et la complication otitique se rencontre, dans 10 à 11 °/₀ des cas. Les otites de la rougeole s'observent soit au début, soit au cours de l'exanthème, soit tardivement, vingt ou trente jours après le début de la maladie.

D'où importance, en cas d'infection de la caisse, d'agir vite au moyen d'une paracentèse hâtive pour éviter les larges destructions du tympan et surtout de surveiller le nez et le pharynx, même après la disparition de l'exanthème de la rougeole qu'on pourrait dénommer : *adénoïdite spécifique exanthémateuse.*

LUC pense que les lésions destructives considérables et rapides observées à la suite de certaines otites ne dépendent pas d'un retard à la pratique de la paracentèse, mais de l'intensité et de la virulence de l'infection.

LUBET-BARBON, de l'avis de M. Luc, a constaté que, dans les otites de la scarlatine et de la rougeole, on a rarement le temps de faire la paracentèse du tympan qui se perfore spontanément, presque au début de l'otite.

BOULAY, à propos de la méthode de rééducation d'Urbantschitch, indiquée par MM. Le Marc'hadour et Bruder comme applicable aux surdités persistant à la suite des otites rubéoliques, constate que le silence s'est fait complètement sur cette méthode.

PAUL LAURENS. — **Procédé d'autoplastie pour cicatrices rétro-auriculaires d'évidement.** — Deux incisions semi-circulaires, l'une antérieure, l'autre postérieure à l'orifice et se réunissant en bas et

en haut à un centimètre de ses pôles. Décollement des lambeaux et rabattement des deux volets ainsi formés de manière à ce qu'ils recouvrent l'orifice, leur surface cutanée regardant du côté de l'oreille moyenne. Suture des deux bords rapprochés.

PERCEPIED. — **Otite moyenne double suppurée attribuée à la douche rétro-nasale.** — Malade en traitement au Mont-Dore et atteint par deux fois d'otite moyenne aiguë suppurée à la suite de douches rétro-nasales.

GUISEZ. — **Rétrécissement congénital, infranchissable par les moyens ordinaires, opéré et guéri sous l'œsophagoscopie.** — Malade âgé de 19 ans et atteint depuis sa naissance d'un rétrécissement de l'œsophage constitué (comme l'auteur a pu s'en rendre compte par l'examen œsophagoscopique) par une sorte de poche constituant valvule, et obturant presque complètement la lumière du conduit, et ne portant, à sa partie inférieure, qu'un petit pertuis filiforme, seule voie de communication avec l'estomac. — Alimentation difficile, exclusivement avec du lait. Plusieurs crises de dysphagie, dont une a nécessité une gastrostomie. — A l'aide de l'œsophagoscope, la valvule a été sectionnée sous le contrôle de la vue. La dilatation a été obtenue à l'aide de bougies et maintenue depuis lors. Actuellement le malade mange de tout, liquides et solides.

Dans deux autres cas de rétrécissement, l'auteur a obtenu la guérison par le même procédé, et la bouche stomacale a pu être fermée.

PRÉSENTATION D'INSTRUMENTS

BOSVIEL présente : 1°) *Une seringue en verre pour lavage d'oreilles*, à l'usage du malade.

Le jet liquide sortant obliquement de l'extrémité de la seringue, bute contre la paroi du conduit et non contre le tympan, et, après avoir balayé le conduit, sort par une rainure ménagée dans l'épaisseur de l'embout renflé en forme de poire.

2°) *Une pince à expression amygdalienne* pour le traitement des amygdalites aiguës par compression d'après la méthode de Molinié et de Vacher.

COURTADE, pour calmer la douleur au cours des amygdalites, préconise l'emploi du salicylate de soude ou du salol en potion (1 à 3 grammes dans les 24 heures).

Séance du 14 décembre 1906.

PRÉSENTATION DE MALADES

FOURNIÉ. — Enfant de 8 ans présentant un véritable *pouls pharyngé*, dû soit à la carotide, soit plutôt à une branche pharyngienne située et développée de façon anormale.

G. GELLÉ a présenté jadis un cas où l'artère vertébrale suivait la paroi postérieure du pharynx.

FURET. — Malade atteinte de laryngite tuberculeuse très améliorée par une série de cautérisations galvaniques.

MAHU. — Homme de 36 ans atteint depuis deux ans d'un angiome naso-labial sous-cutané de la grosseur d'une noix. Traité successivement par l'électrolyse et par des injections interstitielles d'eau oxygénée à 12 vol., cet angiome a récidivé à chaque fois. Il y a deux mois, l'ablation a été faite chirurgicalement par la voie sous-labiale et aujourd'hui le visage a repris son aspect normal. Mais l'examen histologique a fait penser qu'il s'agissait d'un épithélioma. M... demande l'avis de ses collègues sur la possibilité de cette transformation.

GLOVER a signalé autrefois, avec dessins à l'appui, des cas d'angiomes transformés ultérieurement en épithéliomes.

VIOLLET. — On a rencontré des aspects histologiques de cicatrices simulant l'épithélioma au niveau d'ulcères variqueux cicatrisés.

LUBET-BARBON. — Homme de 65 ans observé depuis quinze jours : Tumeur de la corde vocale droite qui est mamelonnée et incomplètement mobile. Intégrité du reste du larynx. Sous l'influence du repos et de quelques fumigations, le gonflement a disparu en partie et la corde vocale est un peu plus mobile. Bien que le diagnostic *épithélioma* ait été porté au début, L.-B... demande à la Société s'il ne pourrait s'agir ici de tuberculose.

La Société conclut : épithélioma.

LERMOYEZ. — Jeune fille qui, pendant les règles, exhale une mauvaise odeur par le nez et mouche quelques croûtes molles à ce seul moment. Rien à l'examen des fosses nasales ni du cavum. Mais après rétraction par application d'adrénaline, on découvre une petite croûte dans la fente olfactive et, avec le stylet, on

pénètre dans le sinus sphénoïdal gauche dont les parois sont rugueuses et dont l'orifice antérieur a été notablement élargi par la carie. Quelle conduite à tenir en cette circonstance ?

La Société conclut : 1° Essayer traitement spécifique ; 2° Résection du cornet moyen pour faciliter surveillance et écoulement antérieur.

CAUZARD. — Femme de 49 ans, avec obstruction nasale et tuméfaction dure, froide, adhérente au plan osseux de la pommette gauche. En l'absence de causes de sinusite d'origine dentaire ou nasale, on fait une ponction par la voie gingivo-labiale qui donne issue à des fongosités grisâtres rappelant la consistance encéphaloïde ; au toucher, on sent une perforation de la paroi antérieure du sinus. C..., en attendant le diagnostic histologique, demande à la Société son avis sur cette tumeur qu'il croit de nature maligne et sur l'opportunité de proposer à la malade l'ablation du maxillaire supérieure.

LUBET-BARBON pense qu'étant donné la gravité de l'intervention et la durée de la maladie, il y aurait lieu de soumettre, pendant une quinzaine de jours, la malade au traitement spécifique (mercure et iodure).

LE MARC'HADOUR est du même avis, ayant rencontré un cas analogue avec ébranlement des dents, effondrement de la paroi antérieure et diagnostic d'épithélioma tubulé porté par un maître de l'histologie, et, malgré tout, guéri complètement par l'iodure.

LERMOYEZ. — L'inconvénient de l'iodure en l'espèce est qu'il donne parfois un coup de fouet à l'épithélioma en faisant résorber la barrière cellulaire que le tissu conjonctif a élevée comme défense contre l'invasion épithéliale et en permettant au tissu néoformé ectodermique de pénétrer librement dans les espaces conjonctifs que l'iodure leur a ouverts. Le mercure, au contraire, n'est pas nuisible et l'on s'en contentait parfaitement avant que Wallace n'eut découvert, en 1836, la valeur antisyphilitique de l'iodure. L... serait d'avis, dans le cas actuel, de donner, à une semaine d'intervalle, deux injections intramusculaires chacune de 5 centigrammes de calomel.

GUISEZ. — Trois malades opérés de sinusite fronto-ethmoïdale ancienne, et actuellement guéris sans déformation par le procédé suivant : Sur la paroi antérieure du sinus, une légère brèche juste suffisante pour effectuer un curettage parfait. Evidement complet de l'ethmoïde par la voie orbitaire. Respecter les saillies du frontal.

Séance du 11 janvier 1907.

Président : WEISSMANN.

PAUL LAURENS. — **Sur un cas de coryza spasmodique traité par la pollantine.** — L. présente l'observation d'un malade atteint de coryza spasmodique ayant résisté à tous les traitements habituels, et guéri très rapidement par des insufflations intra-nasales de pollantine sèche en poudre, suivant la méthode de Dunbar. La conjonctivite concomitante a également cédé à l'application de cette même poudre.

LUC. — **Contribution à l'ouverture chirurgicale du golfe de la jugulaire après ligature de cette veine, comme traitement de la pyémie d'origine otique.** — L. communique l'observation d'un jeune homme de dix-huit ans, chez qui une rétention mastoïdienne, survenue dans le cours d'une otorrhée droite, engendra deux ordres d'accidents : d'une part, des fusées purulentes multiples et profondes entre les masses musculaires latérales du cou, après rupture spontanée de la paroi interne de la pointe mastoïdienne ; d'autre part, des phénomènes de pyémie, consécutivement au développement d'une thrombo-phlébite suppurée limitée au golfe de la jugulaire. Il ne fallut pas moins de quatre interventions sous chloroforme pour atteindre dans leur totalité ces foyers multiples. Les clapiers cervicaux s'étendaient jusqu'au fond de l'espace pharyngo-maxillaire par une série de poches purulentes intermusculaires communiquant les unes avec les autres.

Le golfe de la jugulaire fut atteint et ouvert suivant la méthode de Grunert, après ligature de la veine au-dessous du tronc thyrolinguofacial, puis ligature de ce tronc lui-même, et le long canal veineux sinusojugulaire se trouva transformé, après incision de sa paroi externe, en une tranchée parfaitement désinfectée. A la suite de ces interventions multiples, les deux foyers crâniens et cervicaux avaient pu enfin être complètement drainés et la température était progressivement redescendue à la normale, quand le malade fut pris d'une grande attaque de convulsions épileptiformes, à la suite de laquelle il tomba dans le coma.

Soupçonnant un abcès encéphalique, M. Luc ponctionna dans tous les sens l'hémisphère cérébelleux et le lobe temporo-sphé-

noïdal sans rencontrer de collection purulente. La mort survint quatre heures après.

A défaut du contrôle de l'autopsie, refusée par la famille du malade, l'auteur émet l'hypothèse que la mort aurait été déterminée par une hémorragie ventriculaire, causée par la haute tension veineuse intracrânienne consécutive elle-même à la double ligature jetée sur la jugulaire et son principal affluent. Cette tension veineuse fut constatée au cours de l'opération (hémorragies veineuses des os extrêmement abondantes et difficiles à arrêter).

Paul Laurens signale un cas de thrombo-phlébite du golfe de la jugulaire opéré par lui, et dans lequel la mort fut déterminée par une large plaque de méningite sous-pariétale. Cette localisation spéciale des lésions méningitiques est fréquente au cours des thrombo-phlébites du golfe.

Georges Laurens pense qu'au lieu d'avoir pratiqué au début une simple antrotomie, il y eût eu intérêt à ce moment à faire un évidement complet de la mastoïde, à dénuder l'étage moyen du crâne et le coude du sinus, et à réséquer la pyramide apophysaire en entier : on eût peut-être ainsi été conduit à découvrir du coup toutes les fusées cervicales.

Il ne faut pas non plus incriminer la pyémie comme source de tous les accidents, puisque le sinus était sain : il s'agissait plutôt d'une périphlébite suppurée avec abcès cervicaux secondaires.

Il pense également que le caillot puriforme contenu dans le golfe de la jugulaire n'était aussi que secondaire et dû à une déhiscence du plancher de la caisse ; malheureusement l'autopsie n'a pu démontrer la possibilité de ce fait.

Il ne croit pas enfin que la ligature de la jugulaire puisse être incriminée comme cause de l'accident terminal puisqu'il s'est écoulé quinze jours environ entre cette opération et la mort.

Luc trouve que l'on a peut-être abusé de la ligature de la jugulaire, dans ces dernières années, comme mesure préliminaire à l'ouverture du sinus latéral infecté. Cette intervention n'est pas, d'après lui, exempte de danger, surtout quand on la pratique à droite, étant donné le calibre parfois très inférieur de la jugulaire gauche qui rend difficile le rétablissement de la circulation.

Comme conclusion relative à la conduite à tenir, à l'avenir, en présence d'accidents de pyémie par thrombo-phlébite sinusale, M. Luc propose la formule suivante : ou bien ne lier la jugulaire qu'en cas d'extension de la phlébite à ce vaisseau, et alors à une hauteur correspondante à la limite inférieure du thrombus septique ; ou bien, si l'on croit devoir lier la veine non infectée elle-

même, ne pratiquer cette ligature qu'au-dessus de l'embouchure du tronc thyro-linguo-facial, afin que le rétablissement de la circulation soit assuré par les veines faciales, linguales et thyroïdiennes, en même temps que par les plexus ptérygoïdiens et vertébraux.

PASQUIER. — **Sur un cas de myopathie facio-scapulo-humérale à prédominance nasale.** — P. rapporte l'observation d'un homme de vingt-neuf ans chez lequel évolue, depuis l'âge de vingt ans, une myopathie facio-scapulo-humérale. Le symptôme capital est un aplatissement des ailes du nez sur la cloison produisant à chaque inspiration une obstruction presque complète des narines qui se dilatent sous la poussée de l'air expiré. Il y a atrophie de la muqueuse pituitaire et des cornets. L'atrophie musculaire donne un aspect squelettique à la face. Le malade est obligé de respirer par la bouche ; la marche rapide est difficile, la course impossible. Appétit et digestion normaux. La suralimentation n'a pas arrêté l'évolution de l'atrophie.

Un traitement électrique a été institué. On a trouvé une légère diminution de l'excitabilité électrique dans le domaine du nerf facial.

SOCIÉTÉ OTOLOGIQUE ET LARYNGOLOGIQUE DE CHICAGO

Séance du 3 octobre 1905 (1).

E. FLETCHER INGALS. — **Fibro-lipôme de la gorge.** — Je présente un malade qui avait une grosse tumeur fibro-lipomateuse de la gorge. J'en avais enlevé une partie mais je dus faire une trachéotomie d'urgence. Peut-être dix ou douze jours plus tard j'en enlevais une autre portion, de sorte que la tumeur avait disparu presque intégralement. Avant son départ de la ville, j'injectais le reste de la tumeur avec de l'acide lactique, employant 2 $^0/_0$ d'acide phénique dans l'intention de

(1) Compte rendu par MARC ANDRÉ, d'après *The Laryngoscope*.

prévenir les douleurs subséquantes à l'injection d'acide lactique à 20 °/₀. Je ne l'avais plus revu jusqu'à hier, lorsqu'il arriva dans mon service et je trouvais que l'aspect de la tumeur avait considérablement changé. Elle me semble beaucoup plus petite qu'elle n'était quand il retourna chez lui, bien que, je l'avoue, je ne puisse dire exactement quelles en étaient les dimensions à cette époque. Elle paraît située différemment. L'observation montre une tumeur de la face supérieure du côté droit de l'épiglotte mais non adhérente à la paroi pharyngée, comme je l'avais supposé la première fois que je l'avais vue. En relisant les quelques pages précédentes de cette observation nous trouvons la tumeur comme je l'avais vue l'hiver dernier, lorsque j'en avais fait l'ablation avec un serrenœud, au cours de laquelle se produisit l'accident précité.

J'ai engagé le malade à revenir ici ce soir pour nous prier de l'examiner et de me dire ce qu'on pourrait faire de mieux pour lui. Il ne peut pas séjourner longtemps en ville. Il se gargarisa la nuit avec de l'eau glacée pour empêcher l'inflammation. Il fit usage d'eau froide pendant la nuit et quand je le revis ce matin, la masse était beaucoup plus grosse que la veille, pas le double naturellement, et l'excroissance n'avait rien d'inquiétant, et ne pouvait provoquer aucun danger.

Après l'accident de l'hiver dernier, la seule opération qui parut offrir des garanties de succès, était de faire une incision externe et d'extirper la tumeur par cette voie. C'est ce qui lui fut recommandé, mais il s'y opposa, et comme il avait beaucoup meilleure mine hier, je pensais que le mieux serait de continuer notre plan primitif.

Discussion.

PIERCE. — Vue dans le miroir, cette tumeur ressemble beaucoup à un kyste branchial. Elle paraît envahir différents tissus et se loger notamment dans le côté de l'épiglotte, dans la base de la langue et dans le repli pharingo-épiglottique. Un résultat permanent durable et complet ne peut guère s'obtenir par un traitement local. Je lui conseillerais l'ablation par la voie externe, c'est-à-dire la pharyngotomie latérale de Langenbeck.

INGALS dit en terminant la discussion : que la manière de voir du Dr Pierce est le traitement qui s'impose de choix. Le malade ne consent pas à une opération par la voie externe à cause de la déformation. Quant à la nature branchiale du kyste, j'y avais

pensé lors de sa dernière rechute. Il y a quelque cinq ans que j'enlevais la tumeur pour la première fois, et lorsqu'il revint à la dernière rechute, l'aspect de la tumeur m'avait fait pensé que je m'étais trompé. Je crus que nous avions à faire à un kyste branchial mais le résultat de l'opération nous montre qu'il n'en était rien.

NORVAL H. PIERCE. — **Présentation de malades opérés par la méthode de Killian en vue de la cure radicale de sinusites frontales suppurées.** — K... était un de nos malades et le diagnostic d'empyème du sinus frontal et des cellules ethmoïdales antérieures était très facile à faire. Pendant longtemps je l'ai traité par des méthodes locales. Nous fûmes découragés, et je lui conseillais une cure radicale. Il décida alors d'aller à la source elle-même, de s'adresser à Killian en personne, et revint plus que satisfait.

Je vis K. quelque temps après l'opération qui avait été faite en juillet. L'antre était pleine de matières caséeuses, et il y avait de l'ostéomyélite de la portion antérieure du maxillaire supérieur. K. retourna en Europe et l'opération de l'antre fut complétée. Le traitement chirurgical réussit pleinement. K. est aujourd'hui complètement guéri.

J'ai opéré l'autre cas il y a trois semaines. Il présente plusieurs points intéressants : Déviation marquée du septum à gauche. Destruction de la cloison osseuse entre les deux sinus, et singularité de l'histoire de l'affection.

Ce jeune malade raconte qu'aussi loin qu'il puisse se souvenir il avait des attaques de gonflement de l'œil gauche avec exophtalmie quatre ou cinq fois l'an. L'œil revenait à l'état normal. Ces attaques étaient accompagnées de céphalée, mais il ne fut point question d'écoulement nasal jusqu'à récemment. Pendant quelque temps, il dit avoir eu ses facultés intellectuelles émoussées ; c'est un journaliste qui pense que sa mémoire lui a fait défaut à cause d'une névralgie sus-orbitaire et d'un écoulement nasal, joints à son hébétude mentale. Le diagnostic était fait, non par l'examen intra-nasal, car il était extrêmement difficile d'examiner la région située autour de l'extrémité antérieure de la tête du cornet moyen, mais en raison de l'histoire du gonflement et de l'exophtalmie et parce qu'il y avait un écoulement de pus de ce côté du nez. L'incision usuelle fut faite et à ce moment la muqueuse fut ponctionnée ; le pus avait des pulsations à travers la plaie. Ceci me fit penser à une perforation de la table interne du crâne, mais je n'en trouvai aucune. La séparation entre les deux sinus

avait entièrement disparu, et l'autre sinus frontal était plein de granulations et de pus, si bien qu'une sonde introduite en ce point pouvait pénétrer profondément. Le plancher du sinus fut enlevé ainsi que l'apophyse frontale (branche montante) du maxillaire supérieur, et les cellules ethmoïdales antérieures. La cavité fut close. Il guérit par première intension, à l'exception d'une petite portion de la grosseur d'une tête d'épingle et la guérison s'acheva ensuite sans interruption. Il y a maintenant très peu d'écoulement nasal et celui qui se produit provient du sinus du frontal qui se draîne par le canal nasal. Je peux nettoyer le sinus frontal du côté opposé par une canule introduite dans le nez.

Cet autre cas présente quelque intérêt, à savoir : un grand kyste osseux de la tête du cornet moyen, accompagné de la plus grande déviation de la cloison que j'aie jamais été appelé à traiter. Elle était incurvée en S dans le sens vertical et dans le sens antéro-postérieur. La portion supérieure droite était poussée contre le cornet moyen, de sorte que la fissure olfactive était oblitérée. Plus tard le côté gauche fut obturé à son tour. Le malade ne pouvait plus respirer par le nez, ce qui le gênait fortement. La première chose que j'enlevais fut le grand kyste du cornet moyen gauche.

Il était de la grandeur d'un œuf de pigeon. Voici la phase la plus intéressante de ce cas : chez ce malade, des polypes des deux côtés se sont développés en une semaine. Je ne l'avais pas examiné durant environ une semaine, et la dernière fois que je le vis les végétations polypeuses avaient diminué, mais huit jours après l'opération les deux narines étaient si pleines de polypes qu'il avait plus de mal à respirer qu'avant l'opération.

Enfin le point le plus intéressant est la crête cartilagineuse qui s'est formée du côté droit du septum, malgré l'ablation de la totalité du cartilage.

Discussion.

Holinger. — Pourquoi on n'est pas intervenu sur les deux sinus frontaux simultanément. Dans la *Zeitschrift für Ohrenheilkunde*, Siebenmann a décrit l'opération des deux sinus avec une incision en forme d'H, c'est-à-dire l'incision de Killian des deux côtés, conjointement avec une incision transversale à la racine du nez. La double opération du sinus n'est pas du tout exceptionnelle et donne de bons résultats.

J'ai présenté à cette Société un cas d'opération de Killian dans

lequel il n'y avait pas de connexion du sinus frontal avec le nez ni avec le labyrinthe ethmoïdal ni avec le sinus maxillaire. En ce cas aussi l'opération fut faite aussi d'une manière typique, c'est-à-dire l'ablation du plafond de l'orbite suivie de la transplantation des tissus de l'orbite dans le sinus frontal.

Quant à l'autre malade avec des polypes après l'ablation d'un grand kyste du nez, j'ai présenté l'hiver dernier à la Société médicale allemande un spécimen de coque d'un grand kyste du cornet moyen. Une grosse grappe de polypes tomba dans le nez qu'elle boucha complètement de ce côté. A cette époque je feuilletais la littérature médicale sur ce sujet, je fus étonné de trouver un accord presque unanime des auteurs pour admettre que ces kystes osseux sont congénitaux. Je ne crois pas qu'on ait le droit d'appeler congénital des kystes d'origine aussi manifestement inflammatoire.

C'est ici le deuxième cas que j'ai vu. Les déductions antérieures d'un médecin japonais, Kichuchi, qui a fait le meilleur travail sur ce sujet, ne concordent pas avec les faits.

Beck. — Je ne pense pas que le Dr Pierce se rende justice en présentant maintenant le malade qu'il a opéré. Je crois qu'il aurait plus de satisfaction à présenter ce malade dans six mois d'ici après avoir fait une opération sur le septum et établi un bon drainage. A l'extérieur, les apparences sont très bonnes, mais j'ai fait une expérience dans un cas de sinusite frontale que je vous ai présentée l'an passé comme guérie au moyen de l'opération de Killian. Ce cas était très analogue à celui du Dr Pierce, c'est-à-dire qu'il y avait une déviation de la cloison nasale. J'opérais sur le sinus frontal et je n'eus pas soin d'établir un bon drainage, ce qui fut cause d'une récidive,et je dus réintervenir.Le patient ne fut pas guéri avant que la fosse nasale ne fût libre jusqu'à la région olfactive. Je doute que le malade du Dr Pierce soit actuellement guéri.

Le fait que les deux sinus sont intéressés dans ce cas ne peut être mis en doute, puisque l'opérateur a passé une sonde d'un sinus dans l'autre. Il n'est pas question ici de suppuration de la fosse nasale droite — il n'y a non plus aucune preuve de suppuration de ce *côté-ci* (?) (probablement le gauche).

L'autre cas de sinusite frontale rapporté par le Dr Pierce montre le bon résultat de la méthode de Killian et de l'injection de paraffine. Celle-ci est facile à pratiquer dans toutes ces opérations après la chute secondaire de l'escare, il se produit une dépression et cette dernière peut très utilement être remplie d'une petite quantité de paraffine.

INGALS. — Le Dr Pierce a parlé de polypes se produisant très rapidement. J'ai vu souvent de larges polypes peu de jours après que je croyais que le nez en était exempt. Certainement il n'y avait pas de polypes tant que le patient était en traitement mais je les ai trouvés une semaine plus tard et j'avais supposé qu'ils étaient formés auparavant et qu'il y avait en dedans une petite cavité vide qui se remplissait tout à coup.

Quant au cas où il a trouvé deux sinus frontaux communiquant, cela m'en rappelle un autre que j'opérais il y a quelques années, où aucune séparation n'était visible entre les deux et la paroi postérieure avait intérieurement disparu. Nous savons que quelquefois le sinus d'un côté peut être ou absent ou très petit et que les deux sinus peuvent se vider normalement par un seul conduit, de sorte qu'il n'est pas du tout surprenant qu'il ait trouvé les deux sinus intéressés en même temps.

Quant aux résultats postérieurs à ces opérations, on peut faire grand bien à ces malades par l'emploi de la paraffine comme on le voit en ce cas. Quant à savoir si la paraffine est entièrement inoffensive, je pense que la question est encore pendante. Dans nombre de cas que j'ai vus le printemps dernier, la rétraction cicatricielle était tellement hideuse qu'elle constituait une contre-indication à une opération sur une femme. Ceci pourrait être empêché par la paraffine pendant un certain temps au moins.

GRADLE. — Je voudrais que le Dr Ingals nous donnât plus de détails sur son opération des sinus frontaux par le nez.

INGALS. — L'opération que j'ai suggérée pour drainer le sinus frontal est applicable là où nous pouvons introduire une sonde dans le nez et dans le cas où cela est pratiquable nous pouvons faire une ouverture libre. J'ai eu deux malades affectés de sinusites frontales — l'un apparemment depuis dix ans et l'autre depuis seize ans. Dans les deux cas la suppuration cessa en dix ou douze mois. Il n'y avait pas tant de pus que dans les cas de Killian. Je ne pus rien voir qui ressemblât à du pus. J'ai un malade que j'ai opéré il y a deux mois, dont l'affection durait depuis quelques années, j'ignore combien, et les résultats semblaient satisfaisants. L'opération se fait en introduisant une sonde de 1 à 2 millimètres de diamètre et au-dessus une fraise *ou curette creuse.* J'introduis au-dessus de la fraise un tube en spiral pour l'empêcher de blesser les tissus quand on la fait tourner. On relie la fraise à un tour de dentiste, on l'applique et elle pénètre promptement dans le sinus frontal. Le guide protecteur dépasse la fraise de 1 millimètre à 1 centimètre à volonté et à la pro-

fondeur que l'on veut. La fraise ne peut pénétrer plus avant, ce qui vous empêche de pratiquer une ouverture involontaire à travers la paroi cérébrale du sinus frontal. L'opération semble indiquée dans certains cas appropriés, même là où on voudrait pratiquer une curé radicale, parce qu'on peut établir un large drainage en plaçant une petite canule dont vous connaissez tous la forme.

PIERCE. — Killian déconseille la double opération en un seul temps. Il n'y a rien à y gagner, car il trouve que le choc opératoire est comparativement beaucoup plus grand. C'est pourquoi il opère, si les deux sinus sont affectés, sur un seul sinus à la fois et j'ai suivi son conseil dans ce cas. Et quand même je n'aurais pas été témoin de cette méthode de Killian, je n'aurais pas opéré sur les deux sinus en une séance, car il m'a fallu près de deux heures pour faire mon opération et le malade était très faible à la fin. Cependant je crois que ce sinus du côté droit a une chance de guérir sans une seconde intervention. Il se draine maintenant complètement et chaque jour il y a une diminution prononcée de l'écoulement. Je me suis demandé si cette grande cavité qui surplombait à droite n'était pas une partie du sinus gauche. Cela est possible.

En ce cas il peut bien n'y avoir qu'un seul sinus. Ce peut être un énorme sinus gauche qui déborde sur le côté droit ; et il peut y en avoir un petit encore plus loin vers la portion externe de ce sinus gauche.

En réponse aux remarques du Dr Beck, je dirai que la résection sous-muqueuse du septum ne devait pas se pratiquer en présence de l'empyème des sinus. Killian considère cela comme une contre-indication.

En réponse à la question du Dr Ingals, je crois que ces polypes du côté gauche se sont formés *in toto* dans une semaine parce que j'ai examiné soigneusement mon malade deux ou trois jours après pour constater l'absence ou la présence de polypes. Et il n'y en avait pas autant qu'un examen soigneux a pu m'en convaincre. La place de quelques uns de ces polypes ne pouvait pas les laisser passer inaperçus.

OTTO F. FREER. — **Infiltration diffuse du côté droit du naso-pharynx accompagnée de parésie des nerfs crâniens.**

Discussion.

O. Stein. — Je n'ai pas compris si on a fait ou non quelque mention relative au sinus sphénoïdal et s'il y a eu quelque remarque faite sur l'état de ce sinus.

Gradle. — Le cas me rappelle un cas semblable. Un homme vint me trouver en janvier dernier, âgé d'environ 60 ans, bien conservé, avec une paralysie du droit externe et droit interne de l'œil gauche ; les yeux eux-mêmes étant normaux. Cet homme déclara qu'il avait l'ouïe défectueuse, particulièrement du côté droit. Je ne pus reconnaître si l'état des muscles droits était en connexion avec une affection intra-crânienne, mais en poursuivant mes recherches je trouvais que sa respiration n'était pas satisfaisante, spécialement du côté droit. L'examen des fosses nasales ne montrait qu'une légère déviation du septum. L'amygdale pharyngienne était hypertrophiée vers la droite et ce qui ressemblait à un œdème diffus s'étendait jusqu'à la trompe d'Eustache du côté droit. Immédiatement je soupçonnais une néoplasie probablement tuberculeuse. Il y avait une légère infiltration de la pointe du poumon droit et on trouva quelques bacilles tuberculeux dans les crachats.

Afin d'éliminer la syphilis on prescrivit un traitement antisyphilitique complet, mais sans résultats. Cet homme pensait mourir quand il se remit subitement, alla passer quelques mois dans le midi et revint en assez bonne santé. Entre temps, un ganglion lymphatique du côté droit du cou, gros comme une châtaigne, avait atteint le volume d'une petite pomme. La néoplasie pharyngienne s'était tellement développée qu'en regardant par la bouche on pouvait voir la moitié droite du palais repoussée en avant. Je ne pus enlever aucun tissu de la paroi postérieure du pharynx avec le ténotome. La surface était trop lisse, de sorte que je ne pus faire aucun examen microscopique du tissu, étant dans l'impossibilité de lui faire suivre un meilleur traitement qu'un traitement palliatif; je l'adressais au Dr Pusey pour le soigner avec les rayons X. Ce traitement, à ma grande surprise, améliora merveilleusement son état. Le ganglion lymphatique diminua considérablement en trois ou quatre semaines. L'œdème de la gorge avait cessé de croître comme auparavant.

Je n'étais pas sûr qu'il eut diminué dans la partie visible du palais ou à la voûte du pharynx autant que je pouvais m'en assurer à l'aide du miroir. Mais il se sentait plus à l'aise et con-

tinua à mieux aller pendant trois ou quatre semaines, au bout desquelles je le perdis de vue. Selon toute probabilité c'est là, un cas de carcinome diffus.

Freer. — Quant à la question du sinus sphénoïdal, je n'en ai pas fait l'exploration, vu qu'il n'y avait rien qui m'y incitât. Il n'y a pas eu d'écoulement purulent par aucune des narines toutes les fois que j'ai examiné le malade. Néanmoins, je me propose de passer une sonde dans le sinus pour m'assurer qu'il n'en sort pas de pus.

Stein. — J'ai connaissance d'un cas qui présentait les mêmes symptômes objectifs et qui a été immédiatement soulagé par une incision pratiquée dans le sinus sphénoïdal.

A ce moment il n'y avait aucun signe de suppuration, l'incision était purement exploratrice. La paroi antérieure fut ouverte et le pus s'écoula librement, après quoi les symptômes disparurent peu à peu.

Freer. — Y avait-il une parésie étendue des muscles oculaires ?

Stein. — Pas aussi étendue que dans votre cas. Le nerf optique était affecté dans celui-ci, mais il ne l'était pas dans le mien et je n'en connais pas les détails.

Depuis cette discussion, le sinus sphénoïdal du côté malade a été ouvert et trouvé normal. (O. T. Freer). »

O. J. Stein. — **Un cas de tuberculose laryngée avec production de la pièce.**

Edwin Pynchon. — **Un nouvel amygdolotome.** — P. présente cet instrument dont il est l'inventeur.

Séance du 7 novembre 1905.

Président : I. Ballenger M. D.

Edwin Pynchon. — **Pince amygdalienne.** — Présente un nouveau modèle de pince amygdalienne qu'il trouve particulièrement utile et recommandable. — **Rugine mousse.** — Il présente aussi une rugine mousse de son invention. Il avait été frappé de deux défauts de l'instrument employé par Hajek. Le premier était que l'ins-

trument en lui-même était si court qu'en séparant le périchondre ou le périoste à une grande profondeur, il fallait introduire le manche dans la plaie ; il estime que c'est un défaut sérieux, il inventa donc une rugine mousse dans laquelle ce défaut était corrigé par l'allongement de la lame. En outre, un des bords de son instrument étant copié sur le modèle de Hajek, l'extrémité postérieure de l'autre bord était saillante de manière à servir de levier agissant d'arrière en avant. Il a été satisfait de son emploi. Ces deux instruments sont fabriqués par Hardy et Cie, Chicago.

Henry Gradle M. D. — **Réflexes du nez.** — Le Dr H. Gradle a lu une notice sur les réflexes du nez où il cite des faits observés par lui-même et par d'autres et critique les extravagantes prétentions élevées à ce sujet dans les années antérieures.

Il a noté cependant qu'il y a des exemples qui peuvent être bien constatés comme troubles nerveux provenant d'une maladie irritante du nez et qu'on peut guérir.

Discussion.

I. Gordon Wilson. — Après l'excellente revue générale que le Dr Gradle a faite de ce sujet, il me reste très peu à dire au point de vue clinique. Je veux limiter mes remarques principalement à l'anatomie et la physiologie de la question.

En la discutant je déclare que j'emploie le terme réflexe dans un sens physiologique. Je fais usage de ce terme dans ce sens que nous avons à une extrémité un organe excitateur, relié à un centre, lui-même en connexion avec un organe exécuteur. Je m'élève contre l'emploi si souvent indéfini du mot réflexe en essayant de classifier sous ce titre des connexions mal comprises qu'on suppose pouvoir exister entre diverses parties du corps, particulièrement s'il y a dans l'un et l'autre des modifications pathologiques. C'est un grand dommage qu'à propos de ce terme nous nous séparions des physiologistes parce que la médecine clinique devient de plus en plus scientifique et qu'on nous demande de définir nos expressions beaucoup plus rigoureusement que nous ne le faisions par le passé.

Notre connaissance du système nerveux a fait de grands progrès dans ces deux ou trois dernières années ; elle s'est modifiée en bien des détails en ce qui concerne les réflexes nasaux. Par exemple, on nous dit que les nerfs de la partie respiratoire du nez partent principalement du ganglion de Meckel. Il est no-

toire qu'aucun nerf distinct n'émane de ce ganglion. Les fibres émanant du ganglion de Meckel rejoignent les nerfs qui le traversent venant du vidien ou passant au-dessus, provenant du ganglion sphéno-palatin de la 5ᵉ paire cranienne. Nous lisons que le nerf vidien est formé par le grand pétreux superficiel émanant du ganglion géniculé et par le pétreux profond provenant du plexus sympathique entourant la carotide interne. Cette description ne mentionne pas la branche qui aboutit au nerf vidien en partant du nerf tympanique de la 9ᵉ paire cranienne; connexion importante en ce qu'elle nous montre l'étroite relation qui existe entre les nerfs de la muqueuse nasale avec le glosso-pharyngien, et par ce dernier et le nerf vague avec la partie inférieure des voies respiratoires.

Les principaux nerfs sensoriels du nez partent du nerf maxillaire supérieur branche de la 5ᵉ paire, ils traversent le ganglion sphéno-palatin. Quelques fibres de ces nerfs finissent dans le ganglion de Meckel; un certain nombre provenant directement du ganglion de Meckel rejoignent les ramifications du ganglion sphéno-palatin et se terminent dans les vaisseaux sanguins et les glandes du nez et du palais mou.

Les nerfs du ganglion de Meckel semblent surtout reliés au système vaso-moteur et au système sécréteur. Quelques-unes des terminaisons vont indubitablement au delà du nez. Par exemple il y a une branche qui va du ganglion à la 5ᵉ paire, puis soit par le nerf zygomatique et par le nerf ophtalmique à la glande lacrymale. Il y a ici une route clairement déterminée par laquelle l'irritation de la muqueuse nasale peut provoquer du larmoiement.

En discutant le côté physiologique de la question je me bornerai à demander comment les réflexes nasaux peuvent affecter les voies respiratoires. Il est très vrai que nous n'avons guère conscience de l'activité des réflexes nasaux, mais je crois qu'ils fonctionnent incessamment et que notre connaissance de leur activité provient très fréquemment de quelques conditions pathologiques dans lesquelles ils sont plus stimulés qu'à l'ordinaire, conditions dans lesquelles les neurones supérieurs sont stimulés par les neurones inférieurs. C'est peut-être pour cette raison qu'on a fait si peu d'attention aux réflexes nasaux.

Autre point : les réflexes du nez comme tous les autres réflexes sont indépendants de la volonté. Nous pouvons dans une certaine mesure influencer le réflexe nasal en en excitant les voies efférentes. Ainsi si nous avons une légère irritation du nez désagréable

mais insuffisante pour provoquer l'éternuement désiré, nous pouvons produire cet éternuement en fixant une lumière brillante. En ce cas, un stimulant additionnel a été ajouté avec intention au stimulant nasal pour produire le phénomène réflexe. D'après cela, il semblerait qu'un stimulant additionnel à une impulsion sensorielle peut mettre en activité le mécanisme efférent.

Quelle est l'importance physiologique des réflexes nasaux ? Nous avons assez de données expérimentales pour nous renseigner sur ce point. Si on stimule la muqueuse d'un chien ou d'un chat, on constate une vaso-dilatation des vaisseaux du nez, la fermeture de la glotte, le ralentissement du cœur et de la respiration. Si le stimulant est assez fort, on peut provoquer l'éternuement et la toux. Qu'est-ce que cela signifie ? Que nous avons affaire à un mécanisme de protection des voies respiratoires contre les irritants.

L'an passé, j'ai présenté à cette société une notice où je montrais que nous sommes enclins à oublier une des fonctions du larynx, à savoir la défense des voies respiratoires. D'une manière analogue, les réflexes nasaux concourent physiologiquement à la protection des voies respiratoires.

Le réflexe nasal peut être provoqué par divers irritants, électriques, mécaniques et chimiques ; mais les chimiques sont les plus puissants. Comme Brodie l'a démontré, un flacon de brome tenu sous le nez d'un chien amène la fermeture de la glotte.

Arrivant à l'intéressante question de l'influence des maladies du nez sur la production de l'asthme, on ne saurait douter que l'ablation de diverses parties malades du nez a produit un soulagement et suspendu au moins temporairement les paroxysmes. Mais ceci ne prouve pas que les maladies du nez soient la cause primaire de l'asthme. Elles peuvent n'être que le stimulant secondaire ou additionnel dont nous parlions tout à l'heure. Si l'on écarte la cause secondaire et qu'on donne au malade plus de chances de guérison, on a gagné un grand point.

On a souvent avancé qu'il y a dans la muqueuse respiratoire des territoires plus irritables que d'autres. Les nerfs ni leurs terminaisons dans aucun territoire particulier ne confirment cette manière de voir. Il y a au niveau du septum un territoire qui diffère du reste du septum, c'est ce qu'on appelle le tubercule nasal.

On a démontré chez les animaux qu'il y a un territoire particulier du septum qui plus que tous les autres produit la contraction réflexe des muscles bronchiaux. Il se peut que ces deux territoires coïncident, mais cela n'a pas encore été démontré jusqu'ici.

En résumé, l'important, au point de vue clinique, est d'entraîner

les réflexes anormaux. Le chloroforme et l'éther produisent le même effet.

NORVAL H. PIERCE. — D'après mon expérience clinique, je crois qu'il y a très peu de névrose nasale réflexe. Dès le début de cette communication, j'ai médité sur cette question et ne puis rappeler que deux cas de soulagement notable de l'asthme : l'un par l'ablation de polypes plutôt petits; dans l'autre cas, l'on obtint le même résultat en corrigeant une déviation de la partie supérieure de la cloison. Il y a plus de cinq ans que ces deux cas se sont présentés ; et depuis lors je n'en ai plus rencontré où l'asthme pût être attribué à une affection intranasale, autant que j'ai pu m'en convaincre.

On n'a pas parlé du territoire sexuel du nez. Je comptais néanmoins que cette partie du sujet serait discutée. Un cas m'a été présenté, il y a un an environ. La malade était la femme d'un médecin, affectée de dysménorrhée, femme très névropathe et hystérique. Je fis une expérience ; après m'être assuré que c'était la dernière espérance de la guérir de sa dysménorrhée. J'essayais de la convaincre que je constatais indubitablement une affection nasale qui selon toute probabilité était la cause de sa dysménorrhée. Elle me crut sur parole et fut trop heureuse quand je lui cautérisai des deux côtés la partie postérieure du septum. Elle était un peu hyperhémiée, mais il n'y avait pas de tuméfaction accusée. Je la cautérisai néanmoins, et la période menstruelle suivante fut infiniment moins douloureuse qu'elle n'avait été depuis longtemps.Cela dura environ trois mois au bout desquels elle cessa ce traitement et la dysménorrhée reparut. Or, je ne crois pas que la cautérisation du septum nasal eût aucun rapport avec la disparition de la dysménorrhée, et je crois que la majorité de ces cas, sans même en excepter l'asthme, qui ont été guéris, c'est-à-dire qu'on a cru guérir par des opérations intranasales, étaient des cas d'hystérie, de névrose soulagées par la suggestion.

Sans doute, à part les deux cas d'asthme précités, je n'ai jamais vu un cas bien prononcé de névrose réflexe qui ait été guéri par une opération intranasale. Nous avons tous vu des névralgies faciales et des névralgies qui sortaient du domaine physiologique, névralgies d'irradiation, guéries par le drainage de l'antre ou par la destruction de l'ethmoïde ou par le drainage du sphénoïde. — Mais ce sont là à peine des névroses réflexes, comme l'a dit le Dr Gradle.

EDWIN PYNCHON. — Il y a un point que je n'ai pas vu relever concernant les causes de l'asthme, je veux parler de l'hypertrophie

postérieure des cornets. J'ai vu des cas prononcés d'asthme guéris promptement et définitivement par l'ablation de l'hypertrophie postérieure d'un cornet par l'emploi de l'anse galvanique. — Nous tous, dans notre expérience du traitement de la fièvre des foins, nous avons observé, qu'en bien des cas, le malade a été soulagé ou même guéri par l'ablation d'une crête de la cloison, comme l'a mentionné un de mes prédécesseurs, et une fois par l'ablation de polypes ou d'un cornet très hypertrophié.

Maintenant, à mon avis, un principe général ressort des résultats obtenus par différents procédés ou différents cas, et le tout repose sur ce fait que dans la fièvre des foins, il y a toujours une ventilation imparfaite et un drainage défectueux de l'attique du nez. Je n'ai jamais vu jusqu'à ce jour un cas de fièvre des foins où dans les paroxysmes on ne constatât pas une turgescence du cornet moyen accompagnée de mucosités surabondantes, avec occlusion de la partie correspondante du nez. A mon avis, et dans la mesure de mes observations, ces cas de fièvre des foins peuvent être traités chirurgicalement dans l'intervalle des crises de manière à détruire assez de tissus pour que pendant le processus de l'œdème les surfaces opposées ne se touchent pas, et par ce moyen nous pouvons diminuer considérablement la prédisposition à la fièvre des foins si nous ne la guérissons pas. — On sait naturellement que dans la fièvre des foins il y a une combinaison de causes qui a été décrite comme un trépied. L'une des conditions étant un nez défectueux, l'autre, certaines conditions qui ont été décrites comme la diathèse de l'acide urique, la troisième enfin, l'exposition à des causes irritantes. Si on peut mettre le nez dans une condition physiologique telle que l'air puisse en tout temps pénétrer la totalité des fosses nasales, les sinus seront ventilés et il s'en suivra une diminution marquée de la prédisposition aux rechutes.

Quant à l'asthme, toutes les fois que l'attique du nez est obturée au point d'empêcher la ventilation des sinus et l'évaporation de la sécrétion nasale dans la région supérieure du nez, il y a un écoulement constant de sécrétion le long de la trachée et des bronches et c'est dans cet écoulement de la sécrétion muqueuse du nez que nous trouvons la principale cause de l'asthme ; par conséquent, si nous diminuons les sécrétions pathologiques et que les sécrétions normales puissent s'évaporer, nous en aurons fini avec la prédisposition à l'asthme. Vous comprendrez que je ne pars de cette considération que quand la muqueuse de la partie postérieure du nez est hypertrophiée et que par l'obstacle à l'éva-

poration des sécrétions nasales, il y a un certain épaississement et une certaine décomposition qui rend la sécrétion irritante. Il y a aussi un autre fait à rappeler, c'est que quand la muqneuse ou les tissus du nez sont hypertrophiés chroniquement, ils cessent d'émettre une sécrétion séro-muqueuse normale.

G. — E. SHAMBAUGH. — Il n'y a pas aujourd'hui un rhinologiste qui puisse parcourir la littérature des 20 dernières années concernant les réflexes nasaux sans être étonné de la facilité avec laquelle beaucoup de rhinologistes de cette éqoque attribuent à des réflexes nasaux toutes sortes de névroses. La littérature de cette période nous donne cette importante leçon que la question doit être étudiée avec circonspection.

Si nous nous attachons à analyser les méthodes par lesquelles on établit le diagnostic d'un réflexe nasal, nous apprécierons bien vite combien d'erreurs peuvent se glisser dans le diagnostic.

En premier lieu, la méthode de diagnostic des réflexes du nez au moyen du stylet nasal peut causer une erreur de diagnostic. La théorie de cette méthode est que si les territoires qu'on appelle sensitifs de la muqueuse nasale sont touchés avec un stylet, on provoquera un réflexe. Il est de fait que les personnes affectées d'un réflexe nasal supposé sont généralement névropathes à un haut degré et il est très facile de comprendre comment l'irritation d'une membrane aussi sensible que la muqueuse nasale produirait une crise de ce trouble nerveux particulier dont le patient pourrait souffrir sans que la muqueuse fût en rien cause de ce trouble.

En outre, la méthode de diagnostic du réflexe nasal par l'emploi de la cocaïne est une cause d'erreur. Cette méthode est basée sur la théorie suivante : Une personne étant affectée d'un réflexe nasal, la cocaïnisation du territoire sensitif particulier du nez, arrêtera momentanément le trouble réflexe. La cessation temporaire d'un trouble nerveux, sous l'influence de la cocaïne, ne saurait être considérée comme une preuve de l'origine nasale de ce trouble, puisqu'on a reconnu que de l'eau appliquée de la même manière produit le même effet. Des cas de ce genre poussent très facilement à l'erreur.

Une autre méthode de diagnostiquer le réflexe nasal consiste à opérer sur la cause supposée de l'affection nasale. Le soulagement est considéré comme une preuve concluante d'origine.

Un tel raisonnement est ici très défectueux et a souvent conduit à des opérations inutiles. L'examen d'un nez quelconque révèle des différences anatomiques telles que de légers éperons du septum

qu'un enthousiaste regardera facilement comme la cause du réflexe et les opérera. On commet souvent la même erreur en attribuant à d'anodines différences anatomiques nasales la cause du catarrhe nasal ou pharyngien et même une ou toutes les manifestations du catarrhe chronique de l'oreille moyenne. C'est alors qu'on soumet à une opération intranasale qui n'a fatalement d'autres résultats que d'empirer au lieu d'améliorer la situation.

Il n'y a peut-être pas d'erreur plus pernicieuse que d'interpréter l'effet d'un soulagement momentané d'un symptôme nerveux après une opération comme la preuve que ces troubles nerveux étaient produits par la région opérée. Les gynécologistes, je crois, tiennent le record de cette sorte de raisonnement et tout le monde connaît le mal fait par les gynécologistes enthousiastes par leurs opérations sur l'ovaire pour améliorer l'état nerveux.

Une spécialité et la rhinologie ne fait pas exception, est un terrain dangereux pour l'activité d'un enthousiaste. Dans le cas particulier du réflexe nasal, le rhinologiste doit être sur ses gardes pour n'être pas amené à de fausses conclusions par des raisonnements erronés.

G.-P. Head. — Le Dr Wilson dans ses remarques a fait allusion aux cas rapportés par Francis. J'ai remarqué, dans une communication lue l'année dernière au *Brittish Medical Association*, qu'il citait un grand nombre de cas d'asthme guéris de la même manière, et prédisait que ce serait à l'avenir, pour tout praticien général, le moyen de traiter l'asthme, à savoir la cautérisation du territoire particulier dont parle le Dr Wilson ; c'est-à-dire ce point du septum qui fait face à l'extrémité antérieure du cornet moyen. On a suggéré que l'affection de ce territoire n'est pas nécessairement la cause de l'asthme ou d'autres névroses réflexes, mais que c'est là un territoire particulièrement impressionnable de cette région et facile à atteindre. Il peut y avoir d'autres territoires qui sont moins accessibles mais qui, si on les opérait, pourraient devenir une cause de diminution de ces troubles tout aussi efficacement que par la cautérisation du territoire particulier. Mais ce dernier est un point commode à atteindre et on peut soulager bien des cas en le touchant.

Le système général est équilibré chez certains individus de telle sorte qu'une erreur considérable dans un organe ou de très petites erreurs dans plusieurs organes rompront cet équilibre et causeront une névrose symptomatique. — Si nous corrigeons quelqu'une de ces causes nous mettons le système général en état de reprendre son équilibre et nous prévenons ces explosions qui

apparaissent sous forme de névrose. Il suffit en effet d'une très petite défectuosité nasale pour déterminer de grands troubles lorsque les circonstances concourent à y faire converger toutes les défectuosités des autres organes.

Il est avéré que nous avons dans le nez des zones très sensibles et nous savons qu'une personne qui ne respire pas normalement par le nez porte en elle un facteur de troubles nerveux. Si nous pouvons remédier à cet état, nous aurons fait beaucoup pour améliorer les névroses dont il a été question. Et à mon avis c'est dans ce sens que la majorité d'entre nous opère dans le nez. Nous disons généralement à un malade dont le nez est en mauvais état : « Je ne sais pas si ceci vous guérira ; ce que je sais, c'est que cela améliorera votre état général ; en rendant votre organe normal, l'opération vous aura soulagé. »

Je me rappelle en ce moment une demi-douzaine de cas d'enfants chez lesquels on ne pouvait songer à guérir l'asthme par une opération ; mais chez qui l'asthme a complètement disparu après l'ablation de végétations adénoïdes. Je me rappelle notamment trois enfants d'une même famille qui tous étaient asthmatiques de naissance jusqu'à l'ablation de leurs végétations adénoïdes.

John Edwin Rhodes. — En notre qualité de laryngologiste et de rhinologiste nous devons être très réservés sur l'emploi du terme réflexe nasal ; c'est un très vaste champ d'observations. En faisant une étude critique de tous les cas cités, nous ne pouvons conclure autrement.

Quoique ce sujet ait été présenté maintes fois et qu'il ait été étudié à fond, une discussion critique est toujours profitable. Comme l'a dit le Dr Gradle, quoiqu'on ait beaucoup écrit sur ce sujet, son caractère théorique est encore évident et cette évidence s'accentue en étudiant les causes de l'asthme.

Bon nombre d'entre nous ont traité des cas d'asthme par des opérations intranasales, ablation de polypes, cautérisation des zones particulières, avec des résultats assez satisfaisants. Mais en d'autres cas semblables nous n'avons pas été aussi heureux, nous n'avons pu en aucune façon soulager le malade. Nous devons étudier les points physiologiques mentionnés par le Dr Wilson et, avant tous les autres, la question de savoir ce qui constitue un « réflexe nasal ».

Dans une discussion de ce genre nous risquons beaucoup de nous écarter de la question. Réflexe nasal signifie que nous avons un nerf sensitif afférent, un centre probablement dans le système cérébro-spinal et un nerf moteur efférent.

La fièvre des foins ne peut pas être classée parmi les affections qui résultent uniquement d'un réflexe nasal. Dans la fièvre des foins nous avons à lutter contre d'autres éléments tout aussi importants sinon beaucoup plus. — Nous avons l'irritation des terminaisons nerveuses des fosses nasales; les stimulants atmosphériques, le pollen; une prédisposition névropathique chez le patient; les conditions psychiques dans lesquelles le malade vit, travaille, etc.

Il y a assurément quelques conditions anormales qui proviennent visiblement d'un réflexe nasal. Nous savons tous qu'on obtient un réflexe nasal par l'irritation de la muqueuse soit par des excroissances, soit par le contact d'un stylet ou autrement. La toux, l'éternuement, des spasmes de la glotte et des quintes asthmatiques peuvent provenir de réflexes nasaux. Mais le Dr Wilson a démontré que ce sont là des conditions purement physiologiques et nous ne pouvons que nous ranger à son opinion. En tenant compte de tout ce qui précède, c'est un fait assez bien constaté que l'asthme est quelquefois un réflexe nasal; mais qu'il puisse être guéri par une opération nasale déterminée, cela semble douteux. En effet, Francis rapporte 402 cas d'asthme qu'il a traité, par la cautérisation de la portion antéro-supérieure du septum nasal, en prétendant les avoir guéris tous à l'exception de 8, tandis que d'autres, également dignes de foi, déclarent avoir guéri l'asthme par la cautérisation de la tête du cornet inférieur ou par l'ablation de polypes, d'exostoses ou d'autres obstructions. Il semblerait alors qu'il n'y a pas de région distincte (autant qu'on puisse le constater par la comparaison des cas précités), qu'on puisse désigner définitivement comme la région à traiter pour guérir l'asthme.

On a dit qu'en prenant le réflexe nasal comme point de départ, on peut presque tout avancer. On peut en dire autant d'autres réflexes. Il me suffirait de mentionner ceux qui ont été avancés par quelques gynécologistes et ophtalmologistes. On s'explique que nous puissions tant nous égarer des faits positifs dans des discussions sur ce sujet parce qu'on en a peu de preuves positives. Nous devons admettre avec le Dr Shambaugh qu'une quantité de théories nous obsèdent. Les méthodes que nous employons sont hypothétiques et après tout ne prouvent réellement pas grand'-chose. Beaucoup d'entre nous ont vu des cas semblables à ceux que rapporte le Dr Pierce. On m'en a raconté un pareil il n'y pas longtemps.

La malade, une jeune femme, souffrait depuis plusieurs années de dysménorrhée. Pendant une de ses périodes menstruelles, son

médecin lui appliqua de la cocaïne sur la portion antérieure du septum nasal. La dysménorrhée en fut promptement soulagée. Par la suite, il m'envoya sa malade pour lui cautériser cette région nasale, ce que je fis; mais je ne sais pas combien de temps dura l'amélioration. Elle se trouva beaucoup mieux pendant un certain temps, mais je doute fort qu'on puisse attendre une guérison durable d'un tel procédé en bien des cas de ce genre. L'état nerveux du malade doit être considéré comme un facteur important dans ces cas. Je me souviens d'avoir entendu citer un cas d'épilepsie qui fut guéri par l'ablation d'un éperon du septum. Il semble bien démontré que cet éperon était la vraie cause de ces attaques d'épilepsie puisqu'un tampon ayant été introduit dans le nez pour empêcher l'hémorrhagie, le gonflement de ce tampon fit reparaître les attaques auxquelles la malade était sujette.

Après l'ablation du tampon, les attaques cessèrent et d'après les dernières nouvelles, l'ablation de l'éperon avait amené la guérison définitive. Néanmoins, des cas de ce genre à mon avis sont purement théoriques et n'ajoutent pas grand'chose à nos connaissances.

George Paull, Marquis. — Je me bornerai à insister sur ce point que nous ne devons pas essayer de tout attribuer directement au réflexe, mais que nous devrions distinguer le réflexe nasal de l'irritation mécanique. Par exemple: nous savons que des asthmatiques ont éprouvé un soulagement considérable par l'ablation de végétations adénoïdes, de queues de cornets, ou après l'ablation de polypes. Mais dans ces cas, nous avons toujours une irritation mécanique due à la sécrétion de ces diverses dystrophies. L'irritation mécanique de cette sécrétion, dans le pharynx au-dessus de l'épiglotte, irrite parfois le larynx lui-même, provoquant des spasmes ou des attaques, qui, sinon causées directement par cette sécrétion, proviennent d'une prédisposition accrue ou provoquée à l'asthme. — D'autres exemples sont ceux de l'obstruction mécanique du nez causée par la déviation du septum, des éperons ou des hypertrophies, J'ai vu nombre de cas de maux de tête persistants dans lesquels les malades ont été guéris par le simple redressement de la cloison là où elle comprimait le cornet moyen. Ce n'était pas un réflexe nasal mais une pression directe. D'un autre côté nous voyons des cas de réflexe pur et simple. Je me souviens du cas d'un enfant que j'opérai l'hiver passé. Cet enfant avait de fréquentes convulsions. Je diagnostiquai des végétations adénoïdes, et après leur ablation, les convulsions cessèrent. Je ne vois pas comment ces cas pourraient s'expliquer par un trouble de pression.

Il y a bien des cas que nous attribuons à des réflexes mais qui selon moi peuvent s'expliquer par la pression mécanique directe. Il ne faut pas tout attribuer à un réflexe nasal, quand dans bien des cas on peut constater directement que la cause est tout autre.

J. Holinger. — A propos des remarques du Dr Gradle, sur les relations des affections du cœur avec les affections nasales, je voudrais rappeler que j'ai lu dernièrement, à l'association médicale du Mississipi, une notice sur l'infection ou l'intoxication du sang d'origine nasale. J'ai cité des cas où le rhumatisme fut guéri par des interventions intranasales, particulièrement sur le sinus frontal. Il me semble très possible que certaines lésions du cœur soient des métastases d'affections nasales, comme cela a été prouvé depuis longtemps à propos des amygdalites septiques. Les lésions du cœur ne pourraient-elles pas s'expliquer de même comme une forme d'intoxication générale du sang provenant du nez ? Le cas le plus significatif de ce genre était un vieillard qui n'était pas névropathique mais qui avait un rhumatisme généralisé depuis de longues années. Il me consulta, j'enlevai des polypes de la partie antérieure du nez, et après m'affirma nettement qu'il n'avait plus de rhumatisme. Cependant le rhumatisme revint au bout de quelques mois pour disparaître encore après l'ablation d'une autre série de polypes. En fin de compte, son rhumatisme fut définitivement guéri après l'ouverture du sinus frontal et l'ablation de quelques parcelles d'os nécrosé. Il ne peut être question de relation de cause à effet dans ce cas. C'était simplement une intoxication générale du sang causée par l'affection du sinus frontal et le rhumatisme n'était rien autre qu'une légère infection concomitante. Je pense donc qu'il faut tracer une ligne de démarcation entre les véritables réflexes du nez et l'infection générale accompagnée de métastase dans différents organes sans phénomènes nerveux. Je doute cependant qu'un diagnostic différenciel soit toujours possible et je m'explique ainsi une partie des théories sur les réflexes du nez.

A.-H Andrews. — Il est évident, après avoir écouté cette discussion, qu'il est très difficile de déterminer la relation de cause à effet. On ne saurait guère douter, je crois, que quelques-uns des effets que nous voyons proviennent, comme l'indique le Dr Head, de la perturbation de l'équilibre nerveux, causée par l'état des fosses nasales.

La question de la dysménorrhée a été débattue. J'avais acquis quelque expérience en traitant peut-être une demi-douzaine de

cas analogues, qui m'avaient été adressés par un gynécologiste. J'ai été à même d'en observer 3 ou 4. Dans 3, la dysménorrhée a reparu, bien qu'elle eût été, disait-on, grandement améliorée peu après la cautérisation du nez. Chez une malade dont le nez avait été cautérisé plus de deux ans auparavant (je ne puis pas donner la date exacte), la dysménorrhée n'a plus reparu ; mais cela en soi ne prouve rien parce que la dysménorrhée a parfois l'air de disparaître spontanément.

Quant aux effets psychiques de l'application de la cocaïne dans le nez, je dirai que dans 3 ou 4 cas nous avons employé un tampon de coton d'abord saturé d'eau pour voir l'effet qu'il produisait ; ce dernier fut nul sur la douleur. L'expérience fut faite au moment où la malade se plaignait d'éprouver de vives douleurs, et une heure après l'application de la cocaïne, la douleur fut supprimée. Je n'ai pas de données mais je me souviens que le soulagement survint en 10 ou 15 minutes. Nous devons aussi nous souvenir que nous n'en sommes pas à traiter ces cas réflexes. Comme on l'a dit, les gynécologistes ont enlevé les ovaires pour certaines perturbations du système nerveux. Nous savons très bien que le chirurgien de l'orifice anal, — je suis tenté de l'appeler rectologiste — dilate le rectum, enlève les ampoules rectales (hémorrhoïdes (?) pour obtenir, à ce qu'il dit, de meilleurs résultats que nous n'en pouvons rapporter. Un spécialiste — je ne sais quel nom lui donner, ne sachant pas à quelle classe il appartient — circoncit les gens atteints de la fièvre des foins et de l'asthme aussi bien que de diverses autres perturbations parfois attribuées à l'état des fosses nasales, et il obtient, dit-on, des résultats très satisfaisants. Nous devons donc nous souvenir que nous ne sommes pas seuls et qu'il faut laisser quelque chose à faire à ce spécialiste pour le traitement de ces cas !

Joseph C. Beck. — J'aimerais présenter un cas ayant trait à cette discussion que le Dr Gradle a eu l'avantage de voir. C'est un cas d'œdème angioneurotique ; le patient ayant une tuméfaction périodique de la joue au niveau de la parotide, accompagnée de rhinorrhée. L'examen du nez dans l'intervalle des crises le montre absolument normal. La tuméfaction est précédée d'une crise d'éternuements ; c'est alors qu'apparaît l'œdème ou l'obstruction des deux narines ; mais plus particulièrement du côté où la tuméfaction se produit sur la face. Celle-ci dure 24 heures au bout desquelles les conduits nasaux deviennent libres et elle disparaît.

Le Dr Gradle, qui a vu ce cas, a confirmé le diagnostic d'œdème angioneurotique et très probablement le nez y est étranger.

J'ai essayé de trouver des régions, sensibles sur le septum, j'ai cautérisé le septum à diverses reprises, sans obtenir un effet quelconque. Et je crois avec ceux qui ont émis cette opinion que le nez joue un rôle très insignifiant, surtout dans les lésions du cœur et dans les affections rhumatismales.

Edwin Pynchon. — **Fibrome de l'amygdale.** — Je me suis permis d'amener ici ce soir un patient dont le cas offre assez d'intérêt. — C'est un cas où il y avait une hypertrophie marquée d'une seule amygdale. — Il a 31 ans et une bonne santé générale. Il vint me raconter l'histoire suivante : Sa santé jusqu'à ces 8 dernières années était parfaite, à l'exception des infections infantiles habituelles qu'il avait eues à 6 ans. A part cela, il resta bien portant jusqu'à 23 ans, époque où il eut une amygdalite phlegmoneuse qui fut si violente qu'il fut obligé de garder la chambre environ six semaines. Après la rémission, il n'y eut pas de diminution dans le volume de l'amygdale, qui resta très volumineuse. A l'époque où je l'examinai, l'aspect était très particulier. Commençant sur la ligne médiane à partir de la luette, l'amygdale hypertrophiée descendait en une simple courbure ; tandis que de l'autre côté, la courbe était normale, les deux piliers étant libres et la loge contenant une amygdale normale. A l'époque de la crise angineuse, un seul côté était affecté.

Naturellement la première question qui se présenterait à l'aspect d'une hypertrophie unilatérale analogue serait de savoir si elle était de nature maligne. Dans l'histoire du cas présent, comme le malade l'expose, il déclare qu'il n'y a pas d'antécédents familiaux et que son amygdale est restée dans l'état actuel pendant 8 ans. Dans cet intervalle, la santé du malade fut parfaite à l'exception de deux ou trois légères attaques d'angine ou d'amygdalite folliculaire. Durant ces 8 ans, il avait servi 3 ans dans l'armée et pendant cette période il n'a pas manqué un seul jour de service pour raison de santé. Il avait servi aussi dans la milice. Durant ces 8 ans, il fut examiné par différents chirurgiens de l'armée dont cinq proposèrent l'ablation de l'amygdale, mais refusèrent de la faire, probablement par crainte de l'hémorrhagie. A l'époque où je l'examinai, le pilier antérieur était très tuméfié et l'amygdale de ce côté paraissait presque de la grosseur d'un œuf de poule. Au centre de l'amygdale se trouvait une agglomération de 4 ou 5 grands follicules qui simulaient une amygdalite lacunaire chronique.

Je décidai de faire l'ablation de l'amygdale et naturellement

je choisis pour méthode la dissection au galvano-cautère, persuadé que c'est la méthode la plus sûre dans tous les cas où il y a dégénérescence fibreuse ou danger d'hémorrhagie. Je commençai l'opération en nettoyant parfaitement la fossette sus-amygdalienne et j'énucléai l'amygdale vers sa base. Au cours de cette opération je trouvai la masse si volumineuse qu'elle tomba du côté opposé au point de provoquer de la gène respiratoire. Il n'y eut pas beaucoup d'hémorrhagie. L'opération prit un temps considérable, parce que le malade avait désiré se reposer deux ou trois fois et aussi parce que j'avais d'autres malades à soigner. Eventuellement j'avais entièrement libéré l'amygdale; cependant je dois le dire, opérant dans l'inconnu, je taillai vers la surface plutôt que de pénétrer vers la profondeur. De cette manière je pus détacher les 3/4 supérieurs de l'amygdale, comme vous le verrez en examinant le malade, quoique j'aie par la suite complété l'opération avec l'anse froide. Du pédicule que je coupai ainsi à l'anse froide, il y eut une hémorrhagie modérée qui dura 10-15 minutes, mais qu'on arrêta facilement à l'aide de gargarismes à l'eau glacée. Je ne laissai en tout que la partie inférieure de l'amygdale. D'habitude j'enlève la totalité de cet organe, mais dans ce cas je m'en abstins. Je me propose d'enlever le reliquat plus tard. Pour ce qui est du caractère de l'amygdale, je ne crois pas qu'elle fût de nature cancéreuse. J'estime qu'elle est seulement fibromateuse. Vous vou rendrez compte de l'importance de l'opération et de sa difficulté quand l'ablation fut presque achevée.

L'amygdale pèse un peu plus d'une demi-once.

Au cours des seize dernières années, j'ai pratiqué environ deux mille amygdalectomies et en plus beaucoup d'amygdalotomies. J'ai enlevé plusieurs amygdales qui étaient volumineuses et notamment une que je croyais devoir peser une demi-once; mais elle ne pesait que deux drachmes. De toutes les amygdales que j'ai enlevées ou vues pendant ce temps je n'en avais jamais vu d'aussi grosse que celle-ci.

JOSEPH C. BECK. — **Massage : Nouvelle méthode par le mercure métallique.**

Discussion.

MARQUIS. — **Combien de fois appliquez-vous ce traitement?**

BECK. — J'ai appliqué ce traitement tous les deux jours avec une durée de dix minutes environ, puis je l'ai cessé. Au moins

temporairement, les malades sont beaucoup soulagés. Il me semble plus efficace que tous les autres moyens soit locaux, soit généraux que j'ai essayés.

Hollinger. — Y a-t-il quelque tache mercurielle ?

Beck. — Pratiquement rien qui mérite d'être mentionné.

Wilson. — Quel effet ce traitement a-t-il produit sur les terminaisons nerveuses ?

Beck. — Je n'ai pas obtenu de grands résultats pour ce qui concerne la surdité. Et quant à l'audition des sujets soumis à ces épreuves, il n'y eut pas de grands changements.

A.-H. Andrews. — Je ne suis pas à même de discuter ce mode de traitement, je me contenterai de dire qu'à certains points de vue il me paraît raisonnable. Et si le Dr Beckvent livre une notice sur ce sujet dans un ou deux mois, je pense que je serai prêt à le discuter, car d'ici là j'aurai acquis quelque expérience, puisque je vais appliquer cette méthode.

Norval H. Pierce. — Je ne crois pas que nous devions laisser passer cette méthode sans autre discussion, car elle est sûrement nouvelle. C'est une innovation et de nos jours où il y a réellement très peu de choses nouvelles, je crois bon d'y fixer notre attention.

A l'examen de l'oreille de la malade, je trouve une hyperhémie prononcée le long de la grande apophyse du marteau, que je regarde comme une preuve, qui me fait penser que le mercure vient en contact avec le tympan. C'est donc une méthode par laquelle nous pouvons mouvoir la chaîne des osselets dans la caisse du tympan. Il est probable qu'elle est presque aussi efficace que la sonde de Luçæ. Elle a cet avantage incontestable sur la sonde de Luçæ qu'elle est plus indolore et il n'y a aucune raison de la croire moins efficace. Nous pouvons donc soutenir que c'est un progrès et un perfectionnement sur la méthode de Luçæ pour la mobilisation de la chaîne des osselets. Toutes les méthodes par lesquelles on exerce rien qu'une pression sur la chaîne des osselets sont moins efficaces que celles où on pratique à la fois des tractions ou des pressions, parce que les déplacements de la membrane tympanique sont beaucoup plus amples vers la profondeur que vers l'extérieur. C'est pourquoi je disais que cette méthode n'est pas aussi efficace que le massage pneumatique quand on veut mouvoir la chaîne des osselets pour détruire des adhérences ou pour faire jouer les articulations des osselets. Elle n'a pas l'efficacité de la méthode de Luçæ en ce qu'elle agit sur la totalité de la membrane tympanique et nous savons qu'une des indications

pour l'emploi de la sonde de Lucæ est la présence de processus atrophiques circonscrits ou généraux.

Je crois que le Dr Beck a commis une erreur en ne s'efforçant pas à un diagnostic défini sur la présence de l'ankylose de l'étrier dans ses cas. S'il ne le fait pas, je crois que cela discréditera sa méthode, parce que quand les bourdonnements d'oreilles proviennent de variation de pression dans la périlymphe ou dans l'oreille interne, causés selon toutes probabilités par l'ankylose de l'étrier, nous ne pouvons produire aucune amélioration sur les bourdonnements par n'importe quelle méthode de massage.

Je félicite néanmoins le Dr Beck d'avoir présenté une nouvelle méthode de massage tympanique. Tout en croyant que tout massage tympanique a une sphère d'utilité limitée, je crois pourtant qu'il est efficace et ne peut être remplacé par aucune autre méthode de traitement et comme il constitue un nouveau moyen de produire de bons effets, il a droit à nos félicitations.

EDWIN PYNCHON. — J'ai vu au moins une douzaine de malades soignés par le Dr Beck. Leur témoignage invariable montrait une amélioration de leurs bourdonnements exactement comme il le rapportait. Cette amélioration durait toujours 2-3 jours au bout desquels on réclamait la reprise du traitement. Naturellement cette méthode de massage est plus efficace sur les osselets quand il y a épaississement de la partie supérieure du tympan que quand cette partie est atrophiée ou relâchée.

Pour ce qui est du bourdonnement d'oreille ou d'autres affections du labyrinthe, je crois que dans 95 cas sur 100 de tous les cas il y a une complication de l'oreille moyenne et qu'elle peut être améliorée. Puisque le Dr Beck a fait de fréquentes allusions aux bourdonnements, il me sera bien permis de dire quelque chose qui, je le crois, sera nouveau pour la plupart d'entre nous. C'était nouveau pour moi jusqu'à ces derniers jours.

En lisant la notice écrite par le Dr H. Brunk, je fus enchanté des résultats qu'il a obtenus dans les cas de bourdonnements d'oreilles. Son expérience lui a démontré qu'il y a souvent dans les affections de l'oreille moyenne un état pathologique de la fossette de Rosenmüller, dans lequel le fond de la fosse, si je puis m'exprimer ainsi, est rempli de végétations anormales qu'il est facile de détruire avec la curette plutôt qu'avec l'ongle du doigt. Dans son expérience qui comprend environ 50 cas, il a obtenu des résultats très satisfaisants non seulement en ce qui concerne l'amélioration ou la suppression du bourdonnement, mais aussi pour l'amélioration du catarrhe tubaire et de l'état de la caisse qui en dépend. Dans sa notice il

fait remarquer que les auteurs sont pour ainsi dire muets sur la fossette de Rosenmüller ; et par le fait, ce que nous trouvons dans les textes ce sont de légères mentions de synéchies s'étendant du bourrelet de la trompe d'Eustache à la partie postérieure du pharynx qui sont observées par hasard et qu'on trouve à propos de détruire quand on les rencontre. Mais on ne parle pas du remplissage partiel de la fossette de Rosenmüller par une sorte de tissu lymphoïde qui en diminue sensiblement la concavité.

J'ai appliqué dans 2 cas le traitement recommandé par le Dr Brunk ; l'opération, après une cocaïnisation convenable, lui fut très supportable. Je l'examinai au miroir rhinoscopique et je ne pus découvrir aucune synéchie au niveau de la fossette. Je voyais distinctement les fosses qui au lieu d'être assez profondes étaient plates. J'introduisis mon index droit à droite et le gauche à gauche pour cureter les fossettes, et il me dit qu'il pouvait entendre distinctement le bruit que faisait la déchirure du tissu adénoïde. Le lendemain il signala une diminution prononcée de la sensation de plénitude dans l'oreille dont il s'était plaint auparavant, et aussi une amélioration du bourdonnement dont il avait souffert jusqu'alors. L'autre cas a été traité il y a si peu de temps que j'en ignore le résultat.

J.-G. Wilson. — Je me demande si le Dr Beck peut nous donner une explication des résultats qu'il a obtenus du massage.

Beck. — Pour prouver la mobilité des osselets par cette méthode, j'ai fait l'expérience suivante : un malade qui avait une otite moyenne chronique catarrhale et adhésive mourut subitement d'un trouble cardiaque et l'autopsie fut pratiquée pour constater positivement la cause de la mort. Après avoir enlevé le cerveau qui fut examiné par un anatomo-pathologiste, j'eus l'autorisation d'employer la tête du cadavre pour mes recherches. J'enlevai avec un ciseau le tegmen tympani, de manière à mettre à nu l'attique et les osselets. Un mince fil de fer fut passé entre le marteau et l'enclume et un autre à l'articulation insudo-stapédienne. De minces bandes de papier, passées au noir de fumée comme celles qu'on emploie pour les tracés sphygmographiques, furent placées en face de fils de fer qui furent légèrement recourbés à leurs extrémités et mis en contact avec les bandes de papier. Dans ces conditions, un appareil fut étroitement adapté dans le conduit auditif externe et rempli de deux onces de mercure. Ce dernier fut manipulé de manière à faire battre la membrane du tympan par le mercure. Les tracés ci-joints montrent les résultats obtenus.

En réponse aux remarques du Dr Pierce, qui dit qu'en exami-

nant ce malade, il a constaté de la rougeur de la membrane résultant très probablement des chocs du mercure, je demande à faire observer que si vous vous placez cet instrument dans l'oreille et que vous l'essayez sur vous-même, vous sentirez distinctement un choc à l'instant où le mercure frappe fe tympan. Le malade nous dira ses sensations. Cela ressemble assez à un léger coup de marteau sur la membrane.

Quant à la sonde de Luçæ, ce dernier a invoqué la disparition de l'état pathologique présent de l'oreille et c'est ce que j'invoque à mon tour pour ma méthode, tout en reconnaissant que peut-être la pression exercée sur les osselets peut être plus directe que celle-ci. Combien d'entre vous seront d'accord avec moi pour reconnaître que la sonde de Luçæ est impraticable parce qu'elle est douloureuse pour le patient !

Naturellement vous pouvez anesthésier la membrane mais quelques-uns de mes malades, bien plus, la majorité de ceux sur qui j'ai essayé ce traitement s'y sont refusés une seconde fois. Donc mon traitement a l'avantage de masser la membrane du tympan mais j'attends encore plus du contact direct du mercure avec la membrane que du massage lui-même.

S'il me fallait spécifier à quels cas ce traitement s'adapte le mieux, j'établirais certainement différentes catégories. J'ai pris note des cas et j'en ai établi les différences, de sorte que je puis dire qu'il est particulièrement applicable aux processus adhésifs consécutifs à l'accumulation de sécrétions qui se sont desséchées, à ceux qui sont améliorés par l'insufflation et le nettoyage de la caisse, ou par une ventilation de l'oreille moyenne. — Je ne veux pas, en recommandant ce traitement, faire entendre que j'ignore tous les autres, en particulier ceux du naso-pharynx. — Je crois fermement que le naso-pharynx et la trompe d'Eustache jouent un rôle dans le traitement de ces cas et je ne voudrais pas passer outre sans dire que j'essayerais tout dans un cas d'affection de l'oreille en traitant le naso-pharynx et le système général. Je vous ai soumis cette méthode de traitement comme un moyen possible de soulager des cas de bourdonnements. Cela en soulagera un grand nombre et je vous prie d'en faire l'essai.

Séance du 5 décembre 1905.

Président : William L. Ballenger.

John Edwin Rhodes. — **Un cas de tuberculose laryngée avec présentation de coupes microscopiques de fragments enlevés du larynx.**

Discussion.

Otto T. Freer. — Les coupes dans le cas du Dr Rhodes ont dû nécessairement être faites avec un petit fragment du tissu prélevé. — Néanmoins elles montraient clairement les caractéristiques mentionnées d'un processus tuberculeux, faisant penser plutôt à une hypertrophie du tissu conjonctif avec résistance de la part des tissus envahis qu'à leur dégénérescence. Probablement, dans ce cas, ou bien les bacilles sont de faible virulence, ou plus probablement la susceptibilité de l'individu à la tuberculose est légère et sa résistance grande ; de sorte que ses tissus laryngés répondent aux attaques des bacilles tuberculeux plutôt par hyperplasie que par dégénérescence. L'image laryngoscopique était trompeuse. Quand je vis le malade pour la première fois, il était impossible de faire le diagnostic, chose très rare dans la laryngite tuberculeuse qui offre habituellement un aspect caractéristique.

Il faut faire une distinction entre l'hyperplasie tuberculeuse comme elle se montre dans ce cas et l'œdème, inflammation chronique, qui est la caractéristique commune de la laryngite tuberculeuse. Ce dernier a un aspect lisse gélatineux, tandis que la surface du tissu hyperplasique tuberculeux est noueuse et verruqueuse. Les masses verruqueuses qu'on voit sur les cordes et les bandes ventriculaires dans le cas du Dr Rhodes sont analogues aux plus grands amas de nouvelles végétations tuberculeuses que l'on voit occasionnellement sous forme de tumeurs tuberculeuses ou tuberculomes.

William E. Casselberry. — Je remarque spécialement dans cette communication l'exposé d'un cas bien constaté de tuberculose laryngée, sans preuve de complication pulmonaire. Dans beaucoup de cas, cet exposé a été fait, mais dans ceux-ci un nouvel

examen approfondi ou des épreuves répétées ont montré qu'il existait un foyer pulmonaire ou bien peu de temps après l'examen, un de ces foyers s'est manifesté indiquant sa présence insoupçonnée.

Sans doute le foyer pulmonaire peut-être tout à fait limité, du type latent ou lentement progessif, comme dernièrement dans un cas que j'observais depuis longtemps d'une femme de 50 ans, qui avait aussi une tuberculose laryngée nettement hypertrophique, comme l'a décrit l'auteur de ce rapport. Possédant une assez grande expérience de la tuberculose laryngée, il me reste encore à être convaincu qu'elle existe réellement non associée à la tuberculose pulmonaire. Je crois donc qu'il importe que de telles communications soient développées et corroborées d'une façon plus convaincante pour savoir si oui ou non il y a une tuberculose des poumons ayant précédé la tuberculose du larynx ou coexistant avec elle. Naturellement ce cas n'est pas présenté, je le sais, comme une tuberculose primaire du larynx ; mais comme nous sommes habitués à envisager la tuberbulose du larynx comme secondaire à l'affection pulmonaire, si réellement elle se trouve secondaire à quelque autre foyer très éloigné, comme c'est le cas dans les articulations du genou, il prend presque autant d'intérêt et de nouveauté que s'il était réellement un cas de tuberculose primaire du larynx.

Pour ce qui est du type hypertrophique de la tuberculose du larynx, je ne puis croire qu'il soit aussi peu fréquent que l'indiquerait la pauvreté des faits publiés. Comme un certain degré d'hyperplasie est commun à tous les cas conjointement avec l'ulcération, les cas où l'élément hyperplasie atteint les limites extrêmes, l'ulcération n'étant pas encore apparue, semblent être une variation d'intensité plutôt que d'espèce. Cependant ils ont l'air d'être moins virulents et d'avoir une évolution plus lente.

Quant au traitement, je suis convaincu que dans les cas de tuberculose laryngée on tire un excellent parti du plein air et de la suralimentation. J'en ai vu, au Colorado, en Californie, dans le Texas et dans l'Arizona, vivre pendant des années dans un état de bien-être relatif. L'influence stimulante sur le tissu de néoformation produit un effet favorable sur le larynx quoique moins peut-être que sur l'affection pulmonaire seule. J'ai autrefois soumis ces malades au curetage, cherchant à exciser autant que possible les dépôts tuberculeux, mais je n'ai jamais pu me convaincre d'avoir fait autre chose que du mal à mes malades, à moins que je ne fusse en présence d'une lésion bien circonscrite que je puisse at-

taquer directement. Le traitement local est recommandable quand il a pour but de pallier les symptômes d'épuisement.

E. FLETCHER INGALS. — Mon expérience coïncide un peu avec celle de mon prédécesseur au sujet du traitement. Je pense que dans la pratique, les résultats dépendent toujours de l'état du poumon vu que des foyers évoluent presque toujours ensemble dans ces deux régions. Habituellement tout ce qui améliore l'état pulmonaire, améliore également l'affection laryngée ; tandis que le traitement local du larynx a l'air d'améliorer un nombre considérable de ces cas, je doute beaucoup que la majorité en retire un réel bénéfice.

La proposition faite par l'auteur, relative à la laryngo-fissure, pour enlever le tissu tuberculeux, me semble un peu radicale. Je n'ai pas été capable d'examiner parfaitement ce cas. Mais je suis persuadé que les bandes ventriculaires des deux côtés sont intéressées et que la commissure postérieure et les aryténoïdes sont affectés, et même qu'il y a aussi des lésions de l'épiglotte. Si tel est le cas, il exigerait l'ablation du larynx pour se débarrasser du tissu tuberculeux. Je puis à peine concevoir un cas de tuberculose laryngée où cette opération donnerait plus de chances d'amélioration.

D'après mon expérience des formes plus radicales du traitement, mentionnées par le dernier orateur, les malades n'en ressentent généralement pas d'amélioration ; et comme presque tous les malades, atteints de tuberculose laryngée, ont des foyers secondaires dans d'autres organes, je ne vois aucune raison d'attendre une grande amélioration de l'ablation plus ou moins complète des tissus de cette région particulière. Je pense que le traitement conservateur de la laryngite tuberculeuse avec suralimentation et bonnes conditions hygiéniques aura de bien meilleurs résultats que toute autre méthode. Pendant des années j'ai employé du trichloride d'iodine en pulvérisation avec un succès apparent ; mais j'ai en même temps appliqué au malade le traitement constitutionnel symptomatique, ordonné pour la tuberculose pulmonaire.

J'ai vu 1 ou 2 cas qui semblaient être de la tuberculose primaire du larynx et dans lesquels je n'ai pu découvrir que les poumons fussent intéressés.

T.-G. STUBBS. — Les remarques du Dr Casselberry me rappellent 1 cas que j'ai présenté à la Société en février dernier. C'était une malade qui paraissait atteinte d'une tuberculose primitive du larynx, et j'appelais l'attention sur ce fait que j'en ferais une nou-

velle communication. Il y a eu un an le mois passé que je l'observais pour la première fois ; par conséquent, il y a aujourd'hui environ treize mois que je l'ai vue pour la première fois. A cette époque un examen attentif des poumons ne révélait rien de pathologique. J'ai examiné bien des fois les poumons depuis lors, la dernière fois il y a environ trois semaines, les poumons avaient l'air aussi sain que lors du premier examen. Elle avait perdu de son poids, de 112 ou 115 livres à 97 quand je la vis pour la première fois, à cause d'une douleur à la déglutition qui s'opposait à la satisfaction de son appétit. Après la suppression de cette douleur, elle s'améliora rapidement et non seulement recouvra son poids primitif mais il s'éleva jusqu'à 118 livres. Le larynx semblait hypertrophié ou présenter des granulomes des bandes ventriculaires des deux côtés. J'enlevai ces granulomes et la région sembla guérir parfaitement. Elle partit pour trois ou quatre mois jusqu'en août environ. Quand le processus tuberculeux eut l'air d'affecter la corde vocale droite, il se présenta à ce niveau des granulations qui dernièrement donnaient des signes de régression. Jusqu'à ce moment sa santé a été parfaite. Il n'y a pas d'antécédents tuberculeux dans la famille, et étant donné que son état général est si bon et la tendance à l'amélioration de ce granulome, je lui ai conseillé une thyrotomie pour faire l'ablation des parties malades.

Quant à la question de l'envoyer dans un autre climat, son état général semble tellement bon dans celui-ci qu'il est douteux que d'autres conditions climatériques lui réussissent mieux.

J. Hollinger : Qu'on permette de faire une remarque concernant le traitement du cas du Dr Rhodes. J'ai traité un grand nombre de cas de laryngite tuberculeuse par des pointes de feu à l'aide d'un galvanocautère, au nombre de trois à six. — Cette méthode de traitement m'a donné grande satisfaction. Cela n'est pas désagréable, après avoir cocaïnisé le larynx avec une solution de 10 °/₀ et une de 20 °/₀, il est facile de faire pénétrer le cautère brûlant à environ trois millimètres dans les tissus. La réaction est très légère et le traitement ne gêne presque pas le malade ; quinze jours plus tard il verra disparaître les points tuberculeux ; une escharre se forme, et toute la région se cicatrise.

Rhodes. — Quand j'ai présenté ce cas, j'étais loin de vouloir le donner comme un cas de tuberculose primitive du larynx. Je connais les interminables discussions sur la question de savoir s'il existe une tuberculose primitive du larynx. Ce sujet a été examiné nombre de fois, j'ai présenté ce cas comme une forme un peu

rare de laryngite tuberculeuse — la forme hypertrophique sans ulcérations. Le temps seul fera sa voir si les poumons sont intéressés au moment présent ou le seront à l'avenir. J'ai fait des examens répétés et je n'ai pu reconnaître aucune lésion pulmonaire quoiqu'il soit très possible que les poumons soient déjà le siège d'une infiltration qu'on ne peut encore constater par un examen physique.

Malgré l'opinion du D[r] Casselberry, admettant que c'est une forme commune, je suis obligé de réserver mon opinion et je renverrai encore une fois à l'énumération de Theisne qui cite vingt exemples de laryngites tuberculeuses hypertrophiques pures. La forme commune de la laryngite tuberculeuse est fréquente et facile à diagnostiquer ; mais les cas de la variété purement hyperplastique s'accompagnant de peu de troubles locaux sont rares ; et c'est à ce titre que je présente celui-ci.

G. E. Schambaugh. — **Hémorrhagie supplémentaire du conduit auditif externe.**

Discussion.

J. Hollinger. — Le D[r] Shambaugh a mentionné que l'iodure de potassium a eu dans son cas quelque influence sur la tumeur. J'ai en ce moment un malade avec deux tuméfactions très profondes dans le conduit auditif externe. L'une d'elles était postérieure et l'autre située à la paroi inférieure et couvrait une grande partie de la membrane. J'employai le traitement habituel que j'applique en pareil cas ; plaçant un tampon d'iodoforme dans l'espoir que la tuméfaction se résolverait simplement. Le lendemain je la comprimai et j'ai eu une sensation rénitente manifeste. Cela me fit penser que cette tumeur était probablement une gomme. Je donnai l'ordre d'examiner très soigneusement ce malade. Chancre et syphilis furent admis ; et sous l'influence de l'iodure ces tumeurs ou tuméfactions ont diminué peu à peu de volume.

C. Buk (Joseph). — Quelle dose d'iodure de potassium fut administrée en ce cas.

Shambaugh. — La dose fut augmentée jusqu'à concurrence de soixantes gouttes deux ou trois fois par jour. La malade continua cinq ou six semaines.

Beck. — Cela contredit les remarques de l'orateur précédent en temps qu'il s'agisse de traitement antisyphilitique.

Dernièrement, j'ai présenté un cas d'angio-endotéliome de l'oreille moyenne ; la première fois que je le vis, ce cas ressem-

blait beaucoup à celui du Dr Shambaugh. C'est une tumeur sanguinolente et comme il n'a rien été enlevé de la végétation, on ne peut dire quelle en est la nature. Néanmoins la tumeur est d'une nature suspecte. Dans une partie de l'historique de son cas, le Dr Shambaugh parle de furonculose et il rappelle l'influence qu'y exerçait l'iodure de potassium. Il est possible qu'il y ait une petite nécrose au fond du granulome présent, donnant l'apparence d'une granulation sous-épidermique et sans doute aussi à l'extérieur; c'est-à-dire que la surface de la granulation postérieure du conduit ressemble à une végétation exubérante. Je crois que c'est simplement un cas de granulome dérivant d'une petite fistule telle que nous la voyons à la partie supérieure du conduit. Je conseillerais volontiers d'exciser entièrement cette végétation et la surface nécrosée, et s'il faut enlever une petite lamelle osseuse, le faire par le conduit auditif externe.

SHAMBAUGH. — Croyez-vous à l'existence d'une fistule analogue en l'absence de toute affection de l'oreille moyenne?

BECK. — Oui. Ce sont des cas de suppuration sans perforation de la cavité tympanique.

SHAMBAUGH. — Dans mon cas, la fistule provient de la partie antérieure du canal.

BECK. — Cela peut être de la nécrose survenant à la suite d'une profonde formation pustulaire ou une furonculose ordinaire.

L. BALLENGERT (William). — Je pense que nous avons ici une périostite probablement secondaire à la tuberculose; c'est-à-dire qu'il y a nécrose, granulation et suintement sanguin. Il m'a semblé que c'était un diagnostic possible et que la tuméfaction de cette masse qui avait les apparences d'une tumeur était due à la présence de granulations et de liquides emprisonnés.

SHAMBAUGH. — Je ferai observer que la tuméfaction provient de la paroi antéro-supérieure de la partie externe du méat et non de la paroi postéro-supérieure où nous la trouverions s'il y avait une affection localisée de l'os résultant d'une infection des cellules mastoïdiennes. Cet état a été observé pendant cinq ans et durant cette période il n'y a pas eu de changement dans l'aspect de la tuméfaction; ce qui se serait difficilement produit si nous avions eu affaire à une infection purulente localisée. La présence d'une peau normale recouvrant cette tuméfaction dont la surface est lisse milite aussi contre cette hypothèse.

G. E. SHAMBAUGH. — **Préparations histologiques de l'organe normal de Corti. — Démonstration.**

J. Hollinger. — Diagnostic et pathogénie de la surdité nerveuse.

Otto J. Stein. — Cas de suppuration aiguë bilatérale de l'oreille moyenne, consécutive à une opération intra-nasale, pyémie mortelle.

Discussion.

L. Ballenger (William). — Je ne pense pas que l'auteur de la notice ait soulevé la question d'une voie possible d'infection à travers le labyrinthe. Il me semblerait, vue la surdité intense du sujet, que l'infection pourrait être propagée par cette voie.

Stein. — Le médecin qui a fait l'opération nasale me dit que la femme était un peu sourde ; mais qu'elle entendait assez bien à l'époque où il l'a opérée. Pourtant il y avait eu un moment où elle entendait mal. — Quel était le degré de surdité ? Je ne le sais pas ; mais évidemment ce n'était rien de semblable à la surdité existante quand je la vis pour la première fois, parce qu'alors elle n'entendait absolument rien.

W.-E. Casselberry. — Pouvez-vous nous donner quelques détails sur l'opération intra-nasale ?

Stein. — On m'a dit que le médecin avait enlevé une hypertrophie de la partie postérieure du cornet droit 15 jours avant l'opération. Alors elle revint, et il fit l'ablation d'une queue du cornet inférieur gauche. Il dit qu'il se passa plusieurs jours avant qu'aucun symptôme auriculaire ne se produisît, bien que la famille croit qu'il ne s'était passé que deux jours.

Casselberry. — Comment enleva-t-il les queues de cornet ?

Stein. — Avec un serre-nœud.

Casselberry. — A-t-elle eu une sinusite ?

Stein. — Pas que je sache.

Casselberry. — Un grand nombre d'entre nous ont eu le malheur d'observer des cas d'otites moyennes aiguës consécutives à des opérations nasales ; de fait, il faut le reconnaître, c'est une complication quelquefois inévitable quoiqu'il ne soit pas démontré que dans ce cas elle était réellement causée par l'opération nasale. Mais supposons qu'elle le fût, que s'en suivrait-il ?

Deux questions se posent : 1° Que pouvons-nous faire en cas d'opération nasale, pour prévenir de tels accidents ; quel effort antiseptique intra-nasal pourrions-nous faire avant l'opération ? Les recherches de laboratoire nous ont appris que les reces-

sus les plus profonds n'abritent que peu d'organismes pathogénes, pourvu qu'il n'y ait pas trace de maladies suppuratives aiguës ou chroniques. Les liquides fortement antiseptiques sont irritants pour les fosses nasales et provoquent eux-mêmes une réaction qui favorise l'infection. Devrions-nous donc pulvériser ou doucher avec des solutions activement antiseptiques préparées pour les opérations intra-nasales ordinaires ? Telle n'est pas mon habitude dans des cas de ce genre. Je me contente d'un nettoyage à l'aide d'une pulvérisation alcaline peu antiseptique,qui n'est pas bactéricide mais simplement aseptisante. J'ajoute de la résorcine à la cocaïne comme moyen additionnel d'antisepsie modérée, mais je regarde l'irritation produite dans les fosses nasales par des efforts énergiques de stérilisation antéopératoire comme plus nuisible qu'avantageuse pour le malade. Cependant ce n'est là que mon expérience personnelle et j'aimerais savoir ce que d'autres font en pareil cas.

2° Après avoir adopté ces mesures préventives devrions-nous passer outre et conseiller au malade de subir l'opération intranasale et de courir les risques qui s'ensuivent? Il y a plus ou moins de risques en toutes choses dans les moindres opérations chirurgicales comme dans tous les actes de la vie. Nous devrions donc exposer clairement aux malades quand ils nous adressent cette question sur les risques post-opératoires, qu'il vaut mieux les courir en vue du bien-être que leur procurera l'opération intranasale.

Dans le cas cité, une opération appropriée fut faite pendant que le patient souffrait d'une hypertrophie postérieure des cornets. Ces derniers furent enlevés à l'aide d'un serre-nœud dans l'intervalle d'une semaine. Cette opération est souvent nécessaire pour éviter l'otite aiguë récurrente, aussi bien que l'inflammation chronique et la surdité. Je me crois tenu de faire ces remarques pour qu'un reproche immérité ne soit pas adressé à la chirurgie nasale, quoique, comme il a été dit auparavant, il ne soit pas démontré que l'issue fatale en question fût autre chose qu'une suite coïncidente plutôt qu'une conséquence de l'opération nasale.

G.-E. Shambaugh. — Un des points les plus intéressants du cas qu'on vient de nous présenter est de savoir quelle fut la cause de la mort du patient. Si nous admettons que la mort fut le résultat d'une complication d'otite moyenne suppurée, et il n'est pas du tout certain que tel fut le cas, par quelles voies l'infection générale s'est-elle produite ? Il n'y avait, dans l'état des cellules mastoïdiennes, rien qui indiquât que l'infection provint d'extension à

cette région. La présence de pus dans les cellules pneumatiques de l'apophyse mastoïde est de règle dans les cas d'otites moyennes suppurées aiguës sans aucun indice externe d'implication mastoïdienne tel qu'empâtement ou œdème au niveau de l'apophyse mastoïde, justement comme cela a été le cas.

La mastoïdite,comme nous la reconnaissons avec œdème et empâtement de l'apophyse, est un état provenant de la rétention du pus dans les cellules pneumatiques avec ramollissement consécutif du tissu osseux lui-même. — En ce cas, comme je le vois dans le compte rendu, il n'y eut jamais rien indiquant une telle affection de la mastoïde, ni dans les symptômes mastoïdiens ni dans l'état des cellules après leur ouverture. Des cellules étaient remplies de pus, mais l'os était dur et nulle part il n'y avait d'indice de rétention ni de ramollissement osseux. Je pense qu'il est prudent de dire que selon toute probabilité l'état constaté au niveau de la mastoïde n'était pas de nature à amener une issue fatale.

Il y avait dans l'oreille un symptôme mentionné qui indique une voie possible à l'infection générale partant de l'otite moyenne. Ce symptôme était l'extension de l'infection jusqu'au labyrinthe. Le degré de surdité décrit dans l'observation n'a pu être produit que par la participation de l'oreille interne. Il n'aurait pu être produit par la seule infection de l'oreille moyenne.

En présence de cette complication, l'infection générale pouvait découler de celle du labyrinthe.

G.-W. Boot (Evanston). — Je désirerais faire observer que l'opération pourrait n'avoir aucune relation directe avec l'issue fatale.

Il y a environ un an que je fus appelé pour voir un enfant d'environ 12 ans, chez qui on soupçonnait une diphtérie. L'enfant avait une fausse membrane couvrant le pharynx et présentait toutes les apparences d'une diphtérie à cela près qu'il y avait beaucoup d'œdème des piliers et du voile du palais. On administra en une fois 3. 000 unités d'antitoxine — En examinant la culture le lendemain matin, je fus surpris de trouver une culture pure de pneumocoque et pas de bacilles diphtériques. Deux jours plus tard, l'enfant mourut sans indice de pneumonie et selon toute apparence d'infection pneumococcique provenant uniquement de la gorge.

Il y a deux ou trois mois, j'ai eu l'occasion de soigner un cas de méningite cérébro-spinale sans pouvoir découvrir le point d'entrée de l'infection. Je fis une ponction lombaire et je trouvai que le pneumocoque était la seule cause de la maladie. Le petit garçon avait eu un léger rhume avant d'être atteint de méningite.

Si le pneumocoque a pu causer la mort dans ces deux cas, j'admettrais volontiers qu'il a pu causer l'infection dans le cas du Dr Stein, que l'infection du labyrinthe s'est faite probablement par la circulation et non par l'intermédiaire de l'oreille moyenne ou de la mastoïde et que l'infection générale a bien pu être plutôt une coïncidence qu'un résultat de l'opération.

Stein. — Un point très intéressant pour nous rhinologistes est la possibilité d'une infection auriculaire, conséquence d'une opération intranasale. Je n'ai essayé en aucune façon d'établir ce point dans le cas présent. J'ai simplement indiqué dans le titre de ma notice que l'affection auriculaire avait succédé immédiatement à l'opération intranasale, mais nous ignorons si ce fut là la cause indirecte de la mort. Nous savons que les affections auriculaires se produisent à la suite de telles opérations intranasales; il est donc possible qu'une telle opération ait été la cause déterminante en ce cas. Mais les examens microscopiques et ceux du pus ne conduisent pas à de telles conclusions. La découverte exclusive de diplocoques ne permet pas de supposer raisonnablement qu'ils suffisaient pour produire un degré de septicémie aussi élevé que celui du malade, quoique plus tard nous ayons découvert des staphylocoques. Quant à la découverte du streptocoque, elle reste plutôt douteuse.

Le trait le plus intéressant était de savoir par où l'infection était entrée dans la circulation. Naturellement nous savons, que la voie la plus commune est la transmission au sinus par la nécrose osseuse et je pense que j'ai fait une opération complète en mettant à nu le sinus des deux côtés, afin de découvrir une telle voie d'infection ; mais il est possible que je ne sois pas allé assez avant. Cela a été démontré par les travaux d'autres opérateurs, et il est possible que j'aie laissé échapper le point de pénétration. La possibilité de pénétration du pus dans le cerveau par la voie de l'oreille interne ou du labyrinthe quoique j'y aie pensé ainsi que d'autres, n'est pas bien établie si nous considérons qu'il n'y avait rien pour l'indiquer. Il n'y avait aucun symptôme intra-cranien. J'entends par là qu'il n'y avait pas de symptômes de participation cérébrale ou cérébelleuse. Le pus entrant dans la cavité cranienne par la voie de l'oreille interne, passe habituellement à travers le méat auditif interne dans la fosse cérébelleuse. Si une collection de pus en cet endroit, suffisante pour occasionner la mort sous la forme d'un abcès, avait existé, nous aurions pu la reconnaître à ses signes d'abcès cérébelleux. Jamais le malade n'eut une température au-dessous de la normale, de lenteur du pouls, de vomisse-

ments, de convulsions ni rien qui indiquât une affection cérébelleuse. Il n'y avait absolument pas de paralysie. Il n'y avait aucun degré d'excitation d'aucun muscle du corps. Il n'y avait aucune modification des pupilles qui toutes deux réagissaient normalement à la lumière. Bref,il n'y avait pas de quoi fonder un diagnostic de complication intra-cranienne. Nous n'avons trouvé aucune nécrose dans la mastoïde entière, et je crois qu'elle était aussi complètement ouverte que possible. Je ne crois pas que l'absorption aurait pu se faire en ce point, mais qu'elle aurait bien pu passer par l'antre et la caisse du tympan, qui étaient visiblement enflammés.

Séance du 13 février 1906.

Président : Otto. T. Freer

Herman Stolte (Milwankee Wis). — **L'opération radicale de Denker au niveau de l'antre d'Highmore représente-t-elle un progrès dans la chirurgie du sinus ?**

Discussion.

W. E. Casselberry. — Ne serait-il pas possible de faire la résection du cornet pendant l'anesthésie qui précède l'opération principale ?

Deuxième question. — Pouvons-nous toujours avec une certitude raisonnable compter sur l'absence complète d'une difformité faciale, comme c'était le cas pour le malade du Dr Stolte ? Je craindrais la formation d'une dépression au niveau de l'aile du nez.

La description de Denker me fait une impression favorable. Il est certain que nous désirons beaucoup une opération plus satisfaisante pour l'empyème chronique que nous ne l'avons eue jusqu'ici. L'opération de Luc pratiquée exactement comme l'auteur l'a décrite est dans ses diverses modifications incertaine quant à la possibilité d'une récidive. L'opération qui a donné les meilleurs résultats est la vieille opération ouverte, mais que je complète par une large ouverture antro-nasale. Il y a une modification de cette opération dont j'ai eu à me louer, c'est, au

lieu de pratiquer la grande ouverture antro-nasale dans le méat nasal inférieur, de la faire à travers la partie même de la paroi dans le méat moyen, mais très grande. Alors elle reste plus facilement ouverte que dans le méat inférieur. Lorsqu'il est nécessaire seulement de compléter l'opération radicale et le curetage de l'antre, je ne crois pas qu'il y ait beaucoup de différence dans le rendement du drainage, que l'ouverture agrandie dans le nez soit ou non tout au fond de la cavité, pourvu qu'elle soit grande, libre et permanente.

F.-G. Stubbs. — Il me semble, que nous devons avoir des idées personnelles sur la guérison de tels cas. Je ne crois pas qu'elle soit aussi rapide que dans le cas présent, car il y avait eu une opération préalable et par conséquent il n'y avait pas une aussi large surface dénudée à combler. Dans la notice de Denker, les trois cas rapportés n'avaient été opérés que depuis un mois à cette époque, et il déclare qu'il y avait encore une sécrétion muqueuse. Il ne semble pas possible qu'une surface dénudée, aussi vaste qu'on la fait généralement dans cette opération, puisse être entièrement guérie en moins de trois semaines au moins.

Dans un de mes cas récents, opérés d'après la méthode modifiée Luc-Caldwell et dans laquelle les cellules ethmoïdales antérieures furent enlevées, le malade quitta la ville au bout de dix jours avec la plaie buccale entièrement guérie. L'antre fut irrigué pendant quatre mois et quand on cessa les irrigations, il n'y avait qu'une croûte chaque jour, de la dimension de l'ongle du petit doigt, mais pas d'écoulement. En examinant le malade près d'un an après l'opération, j'ai trouvé seulement un peu d'humidité autour du canal frontal. De sorte qu'il est probable qne l'autre fut guéri en trois mois au moins. Je crois que cette durée approche probablement de celle qui est nécessaire dans la plupart des cas opérés par la méthode de Caldwell-Luc. Indubitablement ce temps sera beaucoup abrégé par la méthode de Denker. Car on peut voir toutes les parties de l'antre et hâter ainsi la guérison par les soins appropriés.

Pour défendre l'opération Caldwell-Luc, je dirai, après l'avoir étudiée sur quinze ou vingt cadavres, qu'il est possible d'examiner complètement à l'œil nu toutes les parties de l'antre, pouvu qu'on ait enlevé assez de la paroi antérieure, et que par là on puisse cureter tout le tissu infecté. En outre, si la paroi nasale est enlevée en avant vers l'ouverture pyriforme, on peut voir une partie de l'intérieur de l'antre par l'ouverture antérieure du nez et le reste

à l'aide d'un petit miroir introduit dans la narine. Et l'ouverture nasale ne se fermera ni se rétrécira par des granulations si nous conservons le revêtement muqueux du méat inférieur et si nous nous en servons comme d'un couvercle à rabattre sur le plancher de l'antre, après ablation complète de la paroi osseuse. Comme le plancher de l'antre et du nez sont dans la plupart des cas au même niveau, il ne restera pas de crêtes derrière lesquelles s'accumulent les sécrétions et en se mouchant on débarrassera le nez et l'antre.

Bœninghaus et plus tard Behrens, de New-York, ont conseillé de faire un plus grand couvercle en décollant par dissection l'os du cornet inférieur et en utilisant son revêtement pour faire un plus large couvercle. J'imagine qu'il serait assez difficile d'appliquer ce procédé sur le vivant, en présence de l'hémorrhagie abondante.

Mais je ne crois pas qu'il y ait beaucoup d'avantage. Si le plancher est couvert, les conditions essentielles sont remplies et l'ouverture nasale ne peut pas se rétracter. Je n'ai fait qu'une fois l'opération de Denker sur le cadavre mais je trouve qu'elle simplifie à la fois et abrège la durée de l'opération intra-antrale. Il ne faut qu'une minute ou deux pour décoller la muqueuse du méat inférieur et d'une partie du plancher du nez. Le ciseau peut alors être poussé rapidement de l'angle inférieur de l'ouverture le long du plancher du nez, à travers la paroi de l'antre sans crainte de lacérer la membrane. On peut encore le faire partir de la partie antérieure et couper une étroite lamelle du coin inférieur de l'ouverture et alors avec une paire de ciseaux on enlèvera autant qu'on voudra de la paroi, y compris le cornet inférieur si l'on veut.

Denker recommande l'ablation du tiers antérieur du cornet trois ou quatre jours auparavant. Il est alors plus facile de ménager convenablement le couvercle de la muqueuse. Outre la facilité d'opération on peut atteindre plus directement les cellules ethmoïdales. En cas de traitement post-opératoire, cette méthode donne parfaitement accès à toutes les parties de l'antre et par là assure un traitement convenable et direct.

L'objection faite qu'une dépression à l'angle du nez pourrait être le reliquat de cette intervention, ne peut pas être faite si peu de temps après l'opération. Kirschman a conseillé de laisser une bordure osseuse à l'ouverture pyriforme pour éviter la possibilité d'une eschare à cet angle du nez et la vue de l'antre n'en est pas beaucoup plus gênée. Tout compté, je crois que l'opération de Denker est un progrès sur l'opération Caldwell-Luc et ses modifications.

Louis Ostrom (Rock-Island). — Mon expérience se borne à vingt-cinq ou trente opérations sur le vivant et environ deux cents sur le cadavre. Dans deux opérations j'ai réséqué la 1/2 ou les 2/3 antérieurs du cornet inférieur ; alors appliquant la technique de l'opération sous-muqueuse, j'ai fait un couvercle de la muqueuse de la paroi interne du méat. De l'attache du cornet inférieur j'ai amené l'incision antérieure jusqu'au plancher le long de la marge antérieure de l'ouverture pyriforme, et ensuite à mi-chemin en travers du plancher nasal. — L'incision postérieure fut pratiquée en bas et en avant à travers le plancher nasal, et fit un couvercle qui fut complètement détaché. Alors fut pratiquée l'opération ordinaire de Caldwell-Luc au niveau de l'antre. On dit que l'angle antérieur est la région pénible, pratiquement inaccessible à toutes les opérations. C'est à cet égard que je mentionne les deux opérations. Je fis construire une gouge sur le modèle d'une tarrière d'une courbure telle que je pusse en saisir fermement le centre, abaissant l'extrémité opposée dans l'alignement du tranchant de la gouge, d'après le principe dental de transmission en droite ligne. Cette gouge permet à volonté de creuser plus ou moins dans un angle de 45°, vers la face, à l'intérieur de l'antre à travers l'ouverture de Caldwell-Luc. — Avec cette gouge, l'angle antérieur peut être absolument oblitéré et la paroi antérieure de l'antre rendue complètement lisse en laissant à la marge de l'ouverture pyriforme telle dimension qu'on désire. — On peut alors curetter les cellules ethmoïdales et sphénoïdales. L'opération de Denker est trop radicale, excepté dans les cas très graves où l'os est nécrosé, mais alors elle constitue certainement un grand progrès dans notre technique. Je crois qu'en laissant autant d'os que je peux, je sauve au moins l'ouverture pyriforme. J'ai vu à Boston faire nombre d'opérations exploratrices sur le sinus frontal, puis remplir le sinus de paraffine. On permet aux granulations d'expulser peu à peu la paraffine. On prétend que le procédé ne laisse pas de cicatrices.

Otto Freer. — Je désire encore recommander l'opération que j'ai présentée à cette société ; l'ablation d'une grande partie de la paroi nasale de l'antre, par voie intra-nasale, à partir du méat inférieur, après résection de la 1/2 ou des 2/3 antérieurs du cornet inférieur. Quant à la méthode qui consiste à pratiquer une ouverture dans le méat moyen, elle est bonne pour les cas comparativement récents d'empyèmes du sinus maxillaire où quelques irrigations viendront à bout de l'incident ; elle ne présente pas un drainage suffisant pour les cas invétérés

pour cette raison que durant la plus grande partie de la journée, le malade est debout et l'écoulement par conséquent doit s'accumuler dans le sinus jusqu'à ce qu'il atteigne le niveau de l'ouverture. C'est seulement pendant qu'il est couché sur le côté du corps opposé à l'antre malade qu'il peut être question de drainage par une ouverture du méat. Au contraire, l'opération que j'ai décrite, accomplie à l'aide d'une tréfine et d'une fraise mues par le moteur dental (*Laryngoscope*, mai 1905, p. 343; *Chicago medical recorder*, juillet 1905; *Illinois medical journal*, juin 1905, p. 557) fait une large ouverture dans la paroi nasale de l'antre, descendant jusqu'au niveau du plancher nasal; ouverture assez grande pour le curetage si c'est nécessaire, et permettant l'examen. D'après mon expérience, elle n'a pas de tendance à la fermeture. L'ablation d'une si grande portion de la paroi nasale non seulement draine mais ventile librement l'antre. Ce dernier résultat est très important pour ramener à l'état normal la muqueuse pathologiquement altérée. Zuckerkandl et Zarniko expliquent les mauvais effets de l'absence de ventilation sur la muqueuse suppurante de l'antre dans les nombreux cas où l'ouverture est fermée à la ventilation par des causes telles que l'œdème de son revêtement, des polypes, l'hypertrophie du cornet moyen ou le remplissage hyperplastique de l'hiatus semi-lunaire. Il montre que le résultat d'une telle obstruction de l'ouverture de l'antre est l'absorption de l'air contenu dans sa cavité et par suite il se produit une aspiration de la muqueuse, c'est-à-dire une pression négative analogue à celle de la cavité tympanique lorsque la sous-muqueuse agissant comme une ventouse cause un phénomène analogue au niveau de la trompe d'Eustache.

Le résultat de cette raréfaction de l'air dans la cavité de l'antre est la congestion veineuse et l'œdème de la muqueuse. Une libre ventilation de la cavité de l'antre supprime ce vide partiel anormal, de sorte que la muqueuse œdémateuse et présentant une dégénérescence polypoïde peut revenir à l'état normal quand la pression négative ainsi que l'irritation produite par une sécrétion stagnante sont supprimées. Naturellement les changements pathologiques ont pu devenir extrêmes et comprendre la carie ou la nécrose de l'os, et dans ces cas l'opération plus extensive de Denker, est sans doute la meilleure des opérations radicales; mais des cas extrêmes de ce genre sont très rares et l'immense majorité peut être guérie par l'opération intranasale que j'ai décrite. Plus je l'emploie et plus j'en suis satisfait. Elle peut toujours se faire sous l'anesthésie cocaïnique et la fraise seule sans la pince

peut très bien agrandir l'ouverture jusqu'aux dimensions voulues. On est surpris de voir combien cesse promptement la suppuration ; mes malades ont pu se passer de toute lotion au bout d'un mois ou de six semaines pendant lesquels ils n'employaient que la solution saline normale comme irrigations. Il n'y a pas de difficultés, comme je l'ai fait remarquer, à pénétrer dans l'antre avec une tréfine et une fraise droites. On peut voir nettement la paroi nasale après la résection du cornet inférieur, qui ne se pratique pas comme procédé préliminaire plusieurs jours auparavant ; mais qui est un premier temps opératoire pratiqué immédiatement avant l'ouverture de l'antre. Il est facile de bourrer ce dernier avec une mèche de charpie bismuthée que l'on introduit par l'ouverture pratiquée. La seule objection possible à cette méthode c'est la destruction d'une partie de la muqueuse de la paroi nasale, de sorte que ce revêtement ne serait pas utilisable pour l'opération de Denker. Mes malades peuvent irriguer leurs antres et trouver l'ouverture après l'opération intranasale. Je leur fais employer de grands cathéters de la trompe d'Eustache pour cet usage.

Stolte. — Pour ce qui est de l'ablation préliminaire du cornet inférieur, on pourrait la pratiquer dans la même séance que l'opération radicale ; mais je préfère la pratiquer quatre ou cinq jours d'avance. En cautérisant les attaches du cornet on peut l'enlever avec peu d'hémorrhagie, et alors nous commençons l'opération principale. Nous avons une surface guérie n'offrant pas de bords rugueux où le tampon puisse adhérer plus tard. L'hémorrhagie dans toutes ces opérations est considérable, mais par ce moyen nous pouvons la réduire pendant la principale opération. Quant au second point, la prompte guérison : celle-ci dépend de deux choses ; la première, que nous enlevions véritablement la totalité du tissu infecté sans dénuder inutilement l'os et en conservant en même temps tous les revêtements sains.

D'autre part, nous curetons complètement le plancher de l'antre qui est particulièrement infecté, recouvrant l'os dénudé d'une languette de muqueuse. Pendant le traitement consécutif nous pouvons voir la cavité entière de l'antre et nous pouvons cautériser tous les points qui sembleraient devoir suppurer. Ainsi nous pouvons guérir plus rapidement que par la méthode de Luc, naturellement il y aura toujours un peu de sécrétion dans ces cas pendant la première quinzaine mais il n'y a pas de pus. En outre, un point important pendant l'opération est de ne pas lacérer le périoste de la paroi faciale mais de le détacher très soigneusement, puis de le

fixer sur le reliquat du pli labio-gingival. La conservation d'un mur externe résistant dépend de la conservation du périoste. En ce cas, j'ai très bien réussi à le faire et cela explique à mes yeux la promptitude de la guérison. Je crois que ne l'on verra aucune difformité dans un ou deux ans d'ici. Dans 2 autres cas, le résultat a été le même que dans celui-ci. La promptitude de la guérison dépend de la fréquence des irrigations de l'antre avec la solution saline normale, de manière qu'il n'y ait aucune accumulation de sécrétions. Le patient le faisait toutes les deux heures.

J. T. Campbell. — **Un cas de syphilis primaire du nez.**

Discussion.

W.-E. Casselberry. — Je n'ai pas vu de chancre nasal, mais j'ai vu dans les 3 cas cet exsudat fibrineux caractéristique sur le septum et les cornets, comme manifestation de syphilis secondaire. L'exsudat était tellement abondant qu'on pensait immédiatement à une diphtérie nasale. Je suis porté à croire qu'il y a ici un point de diagnostic à ne pas perdre de vue, c'est que l'auteur de la communication a décrit ce cas de lésion initiale du chancre comme ayant été toujours recouvert d'exsudat. Je ne mets pas en question le diagnostic, mais je fais simplement observer qu'un exsudat analogue n'est pas rare dans les lésions syphilitiques du nez à la seconde période.

Thomas Faith. — **Un cas de Rhinolithe.**

Discussion.

W. Casselberry. — Je désire appeler l'attention sur un point de ce diagnostic. Un corps étranger dans la narine produit de la suppuration, et un écoulement purulent nasal chronique traduit une suppuration du sinus. Donc penser à un corps étranger nasal aussi bien qu'à une suppuration sinusale.

O.-J. Stein. — J'ai enlevé un corps étranger analogue. Avec une pince, je l'ai extrait de son lit situé à la fonction du 1/3 postérieur du cornet inférieur droit. Sa couleur était noire et il présentait l'aspect d'un morceau de coke. Il y avait dix ans qu'il était dans le nez. L'unique symptôme était un écoulement séro-sanguin mais

non purulent, pas de douleurs, pas d'excoriation au niveau de la narine. Le malade ignorait totalement son introduction.

F.-G. Stubbs. — Il y a environ 6 ans, j'ai vu un homme qui avait essuyé un coup de feu ; une balle de revolver entra dans la joue mais on ne put la retrouver alors. Six mois après, cet homme souffrait et vint à ma clinique. A l'examen, je trouvai la balle faisant saillie dans le méat inférieur. J'en fis facilement l'extraction avec une pince ; le malade n'avait observé d'écoulement nasal qu'un mois avant de venir me voir.

ANALYSES

I. — *PHARYNX*

Diagnostic des tumeurs du cou et du médiastin, d'après l'examen laryngoscopique, par Pieniazek (*Revue hebdomadaire de laryngol., etc.*, 31 mars 1906).

Les maladies des organes voisins du larynx et de la trachée peuvent y produire trois sortes de troubles consécutifs :

1° Les inflammations aiguës produisent souvent un *œdème collatéral* sur la face antérieure de l'épiglotte, les replis ary-épiglottiques, les bords des cordes vocales.

2° La seconde espèce de troubles sont les troubles fonctionnels dus à la *compression des nerfs laryngés* : dans ce groupe, c'est surtout la paralysie du nerf récurrent qui est importante.

Lorsque cette paralysie est le symptôme unique, sans autres symptômes morbides, il faut songer surtout à une tumeur du médiastin, anévrysme, tuberculose des ganglions, cancer de l'œsophage. On ne peut faire que des suppositions basées sur l'âge, les antécédents, la radioscopie. Si la paralysie reste isolée, sans que l'on constate une tumeur dans le médiastin, il faut penser à une maladie du système nerveux.

La paralysie isolée du muscle crico-aryténoïdien postérieur se rencontre plus souvent dans les cas de tabes, syringomyélie ou syphilis de la moelle allongée, que dans ceux de compression.

Dans les cas où la paralysie du récurrent est accompagnée d'une paralysie d'autres nerfs cérébraux, le diagnostic est plus facile. Il s'agit de paralysie périphérique dans le cas de compression avec le laryngé supérieur ou le glosso-pharyngien. Des troubles d'autres nerfs plus éloignés sont atteints dans le cas de paralysie centrale.

Les paralysies partielles bilatérales du récurrent, portant sur le muscle crico-aryténoïdien postérieur, sont dues surtout au tabes, à la syringomyélie, à la syphilis. Si les deux nerfs récurrents sont complètement paralysés, c'est habituellement à la suite d'une

compression, et surtout à la suite d'un cancer de la paroi antérieure de l'œsophage.

Les cas où les muscles laryngés ne succombent pas à la paralysie dans l'ordre habituel, crico-aryténoïdien, puis thyro-aryténoïdien, enfin adducteurs, relèvent d'affections nerveuses et non de compressions.

3° Un troisième groupe de troubles résulte de *compression ou de déviation de la trachée.*

Au niveau du cou, le plus souvent c'est le goitre qui presse la trachée : une forme caractéristique est alors la compression de l'extrémité supérieure de la trachée allant d'un côté et du devant à l'autre côté et en arrière ; de même la lumière trachéale peut prendre la forme d'une fissure triangulaire à base postérieure. Quelquefois une tumeur goitreuse peut glisser subitement sous le sternum et comprimer la trachée.

La compression de la paroi postérieure, dans le cou ou dans le médiastin, est due surtout à un cancer de l'œsophage, parfois par une glande lymphatique tuberculeuse, ou par le lymphosarcome ; le cancer est surtout probable quand cette compression est combinée à la paralysie du nerf récurrent.

Les tumeurs du médiastin situées près de la trachée peuvent la comprimer surtout de côté : elles la repoussent latéralement et ne la compriment que lorsqu'elles sont volumineuses. Si elles sont à gauche, elles peuvent atteindre aussi le récurrent. Les cancers peuvent non seulement comprimer la trachée par côté, mais la pénétrer ; ils seront ainsi plus facilement reconnus à l'examen laryngoscopique. S'il y a une forte compression des parties cartilagineuses de la trachée, sans infiltration, il ne s'agit ordinairement pas de cancer. Les cancers compriment surtout la paroi postérieure. L'anévrysme comprime la partie antéro-latérale gauche de l'extrémité inférieure de la trachée, et entraîne la paralysie du récurrent gauche. La compression de la paroi antérieure au-dessus de la bifurcation est due aussi le plus souvent à un anévrysme. La pulsation vue sur la paroi trahit aussi l'anévrysme, ainsi que la coloration rouge foncé de la paroi.

La compression des bronches peut être produite par les mêmes tumeurs que celles de la trachée. S'il y a compression de la bronche et du récurrent, il s'agit d'anévrysme ; s'il y a seulemen compression de la bronche, il s'agit d'une glande tuméfiée.

Ainsi l'examen laryngoscopique et trachéoscopique peut nous servir de guide dans le diagnostic des tumeurs du médiastin : il n'est cependant pas suffisant pour la plupart des cas. A. HAUTANT.

Vice grave de l'articulation des mots consécutif à une juxtaposition défectueuse des maxillaires et guéri par les exercices ortophoniques, par BRINDEL (*Revue hebdomadaire de laryng., etc.*, 10 mars 1906).

Un enfant âgé de 9 ans avait une voix fortement nasonnée et dont la plus grande partie des syllabes était émise par le nez, même les consonnes dites soufflantes soutenues (f, s), et leurs dérivées phonantes mixtes (v, z). Chez cet enfant, la machoire inférieure était sur le même plan que la supérieure, et, de plus, les incisives, petites et mal conformées, étaient écartées l'une de l'autre. En second lieu, le voile du palais flasque ne se relevait pas à l'émission des voyelles. Pour apprendre à l'enfant à utiliser son voile, on lui fermait hermétiquement les narines. On utilisa l'observation optique pour lui montrer la position des lèvres, et on fit aussi l'éducation de l'oreille pour l'habituer à l'audition nette des sons. Guérison en quinze séances. A. HAUTANT.

La statistique des végétations adénoïdes, par H. BURGER (*Revue hebdomadaire de laryng., otol. et rhin.*, 3 mars 1906).

A l'occasion d'une statistique faite en Hollande par ordre du ministre de l'Intérieur, sur la fréquence des végétations adénoïdes, H. Burger examine de quelle façon doit être faite une statistique exacte des végétations adénoïdes.

Une première série de statistiques sont uniquement basées sur l'aspect extérieur : telles sont celles de Meyer, Doyer, Bezold, Denker, et celle du corps enseignant hollandais. Leur résultat est que 6 % des écoliers sont atteints de végétations adénoïdes.

Une seconde série est basée sur l'examen des signes extérieurs, y compris l'ouïe. Telle est la statistique de Baratoux, qui accuse 16 %.

Enfin, une troisième série utilise les méthodes d'examen direct : Schmiegelow, Strandbygaard, Struckmann, Wilbert se servent seulement du toucher digital ; Kafeman, Frankenberger, Zaalberg utilisent la rhinoscopie ; Winckler, Stangenberg, Hennebert, Cheatle emploient la rhinoscopie et le toucher. La moyenne de toutes ces statistiques aboutit à une proportion de 29 %.

Les modifications de la voix sont un mauvais signe. L'habitus adénoïdien peut manquer ; quelquefois le diagnostic d'adénoïdisme basé seulement sur les signes extérieurs peut conduire à des conclusions erronées, par exemple chez certains enfants neurasthé-

niques. Il faut donc se baser sur le toucher et surtout sur la rhinoscopie, moyen moins brutal. A cette occasion, Burger réfute l'objection que les adénoïdes qui sont trop peu développées pour donner lieu à des symptômes extérieurs doivent rester hors de compte dans une statistique.

Burger distingue par la rhinoscopie postérieure trois degrés d'hypertrophie, suivant que le gonflement atteint le bord supérieur des choanes, le tiers supérieur ou la moitié. Il remarque, avec Zarniko, que le volume des végétations est toujours plus élevé que ne le montre la rhinoscopie. A. HAUTANT.

Sur l'innervation motrice du voile du palais, par G. GRADENIGO (*Arch. ital. di otol., etc.*, nov. 1905, vol. XVII, fasc. 1, p. 22).

Réthi a montré que, contrairement à l'opinion ancienne, le voile du palais n'est pas innervé par le facial ; il reçoit ses nerfs comme le larynx, du vague, par l'intermédiaire des rameaux pharyngiens ; les fibres que, par l'intermédiaire du grand nerf pétreux et du nerf vidien, le facial envoie aux nerfs palatins sont des fibres sensitives et non motrices.

Les observations cliniques confirment l'innervation du voile par le vague : Lermoyez en a publié une démonstrative. Gradenigo vient d'en recueillir une analogue.

Un vieillard, souffrant depuis quatre mois d'une otite moyenne purulente droite compliquée de symptômes de pyohémie dus à une thrombose infectieuse du sinus avec suppuration au niveau du bulbe de la jugulaire, présentait une paralysie complète de la corde vocale droite et de la moitié droite du voile du palais ; la langue était légèrement déviée à gauche ; le facial était absolument indemne. Il existait donc une compression des nerfs sortant par le trou jugulaire ; l'hypoglosse semblait participer dans une certaine mesure au processus morbide. Il existait une paralysie marquée du sterno-mastoïdien et du trapèze. M. BOULAY.

Une lésion rare des fossettes de Rosenmüller, cause d'haleine fétide, par GAVELLO (de Turin) (*Arch. ital. di otologia, etc.*, vol. XVII. fasc. 2, p. 143, décembre 1905).

Une femme de 58 ans présentait depuis un an et demi une haleine fétide qu'on attribuait, sans raison, d'ailleurs, à une cause gastrique ; la malade n'accusait d'autres troubles que des accès de toux sèche provoqués par un chatouillement pharyngé.

Pas d'autre lésion dans la bouche, le nez, le pharynx, qu'une tache jaune de 1 centimètre de diamètre sur la paroi latérale du pharynx nasal, en arrière et un peu au-dessus de la lèvre postérieure du pavillon tubaire droit ; à gauche il existait une plaque analogue, mais plus petite.

Une sonde recourbée, introduite dans le cavum, sous le contrôle du miroir, pénétrait au niveau de ce point dans une substance molle et jaune, dont les particules, adhérentes à la sonde, présentaient l'odeur fétide de la rhinite caséeuse ou de l'ostéite syphilitique du nez.

Le contenu des fossettes fut extrait en entier à l'aide d'une curette latérale de Luc : c'était une substance caséeuse, homogène, gris verdâtre, du volume d'une amande. La fétidité disparut aussitôt, mais reparut quelques semaines après. Le nettoyage des fossettes dut être recommencé à plusieurs reprises les mois suivants avec le même succès.

La substance caséeuse renfermait de nombreux cocci et le bacillus fluorescens putridus.

On devait attribuer sa formation à deux causes principales : 1° une anomalie de conformation des fossettes de Rosenmüller présentant une profondeur inaccoutumée comme dans la variété morphologique dénommée diverticule de Pertik ; 2° une inflammation de la muqueuse de revêtement de la fossette.

L'auteur n'a trouvé dans la littérature que 2 cas de Killian analogues au sien. M. BOULAY.

NOUVELLES

Correspondance.

Grâce aux contributions de la commune de Copenhague comme à la générosité aimable de nombreux confrères à l'Etranger et en Danemark, la clinique oto-laryngologique de l'hôpital communal de Copenhague a réussi à fonder une bibliothèque contenant à présent deux mille petits traités et tirés à part, plus cent cinquante volumes de manuels, monographies, atlas, etc., dont un catalogue systématique a été fait.

En saisissant l'occasion d'adresser de nouveau mes meilleurs remerciements à mes nombreux confrères de la spécialité à l'étranger et surtout à ceux d'entre eux que ma lettre personnelle de remerciement n'aurait pu trouver, je me permets de prier tous mes confrères de la spécialité de bien vouloir continuer à témoigner leur bienveillance à notre bibliothèque par l'envoi de leurs traités, tirés à part, etc.

Notre bibliothèque possédant une certaine quantité d'ouvrages en double serait volontiers disposée à les échanger avec des bibliothèques semblables comme à prêter des livres, etc. en sa possession à d'autres bibliothèques spéciales, à titre de réciprocité.

HOLGER MYGIND.

VIN DE CHASSING (Pepsine et diastase). Rapport favorable de l'Académie de médecine, mars 1864. Contre les affections des voies digestives.

BROMURE DE POTASSIUM GRANULÉ DE FALIÈRES. Approbation de l'Académie de médecine, 1871. Contre les affections du système nerveux. Le flacon de 15 grammes est accompagné d'une cuillère mesurant 50 centigrammes.

PHOSPHATINE FALIÈRES. Aliment très agréable, permettant, chez les jeunes enfants surtout, l'administration facile du phosphate bicalcique assimilable. Une cuillerée à bouche contient 25 centigrammes de phosphate.

POUDRE LAXATIVE DE VICHY (Poudre de séné composée). Une cuillerée à café délayée dans un peu d'eau le soir en se couchant. Excellent remède contre la constipation.

OUVRAGES ENVOYÉS AUX *ANNALES*

Bericht über die otologische Abteilung im Jahre 1094, par MARTIN MAGNUS (Extr. de *Arch. f. Ohrenh.*, Bd. LXVII).

Laryngoscopia subglottica, par GERBER (Extr. de *Arch. f. Laryng.*, Bd. XVIII, heft 2, 1906).

Ueber angeborene, gutartige, intranasale Neubildungen, par MARTIN MAGNUS (Extr. de *Arch. de laryng.*, Bd. XVII, Heft 1, 1906).

Klinische Beobachtungen im Jahre 1904, par G. Cohn (Extr. de *Arch. f. Laryngol.*, Bd. XVIII, Heft 1, 1906).

Uber .die Therapie der chronischen Kieferhöhlenempyème, par G. Cohn (Extr. de *Therap. Monatshefte*, févr 1906).

Die Milchsäure in der Otiatrie, par Victor Lange (Extr. de *Therap. Monatshefte*, déc. 1906).

Die Laryngologie als selbständige Spezialität, mit besonderer Rücksicht auf ihre heutige Stellung in Deutschland, par Victor Lange (Extr. de *Therapeutisch Monatshefte*, janv. 1907).

Etudes sur les injections de vaseline et de paraffine, par J. Broekaert (Gand), Hayez, 112, rue de Louvain, Bruxelles, 1906).

Die Erfahrung der Heidelberger Ohrenklinik uber Labyrinthitis und ihre Behandlung klinische und bakteriologische Beobachtungen uber akute Mittelohrentzündungen, par Kümmel (Heidelberg) (Extr. des *Comptes rendus de la Société allemande d'otologie*, 1-2 juin 1906).

Ohrenkrankheiten, par Kümmel (Extr. de *Chirurgie des praktischen Arztes*, par Ebstein et Schwalbe, 2e édition, 1906).

Die Verletzungen und Erkrankungen des Pharynx, par Kümmel et Von Bergmann (Extr. de *Manuel de chirurgie pratique*, par V. Bergmann et V. Bruns, 3e édition, 1907, Bd. I).

Die Verletzungen und chirurgischen Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen, par Kümmel (Extrait de *Manuel de chirurgie pratique*, par V. Bergmann et V. Bruns, 3e édition, 1907).

Die Verletzungen und chirurgischen Erkrankungen des Ohres, par Kümmel (Extr. de *Manuel de chirurgie pratique*, par V. Bergmann et V. Bruns, 3e édition, 1907).

Fibro-épithéliome kystique de la voûte pharyngée, par R. Hahn et Ars. Sacerdote, Hayez, éditeur, Bruxelles, 1906.

Traité des maladies de la voix chantée, par A. Perretière, Poinat, édit., 12, rue Jacob, Paris.

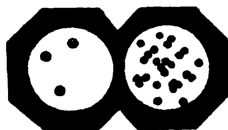
Pneumatocèles spontanés d'origine mastoïdienne, par Henri Teste, Rey, éditeur, 4, rue Gentil, Lyon, 1907.

Benzoealyptol (Inhalations et Gargarismes). Affections inflammatoires et infectieuses de la gorge, du nez, du larynx, des bronches (*Voir aux Annonces*).

CHLOROFORME DUMOUTHIERS

Préparé spécialement pour l'*Anesthésie*, sa conservation dans le vide et en tubes jaunes scellés le met à l'abri de toute altération.

Dépôt : PHARMACIE BORNET, Rue de Bourgogne, PARIS



HÉMOGLOBINE DESCHIENS

FER ORGANIQUE VITALISÉ, OPOTHÉRAPIE HÉMATIQUE

La seule contenant les oxydases du sang.

ANÉMIE, NEURASTHÉNIE, DÉBILITÉ. — *Sirop, Vin, Granulé.*

OUATAPLASME
du Docteur ED. LANGLEBERT
ADOPTÉ par les MINISTÈRES de la GUERRE, de la MARINE et les HOPITAUX de PARIS
Pansement complet Aseptique, blanc, sans odeur.
Précieux à employer dans toutes les Inflammations de la Peau :
ECZÉMAS, ABCÈS, FURONCLES, ANTHRAX, PHLÉBITES, etc.
P. SABATIER, 24, Rue Singer, PARIS, et dans toutes les principales Pharmacies.

(Coca-Théine analgésique Pausodun)
CÉRÉBRINE Médicament spécifique des MIGRAINES
et des NÉVRALGIES REBELLES
E. FOURNIER, 21, Rue de St-Pétersbourg, PARIS et toutes Pharmacies.

Le Gérant : Masson et Cie.

SAINT-AMAND, CHER. — IMPRIMERIE BUSSIÈRE.

Tome XXXIII. — N° 3. — Mars 1907.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LA BOUCHÉE D'ÉPREUVE (1)

Par le Prof. **KILLIAN**.

Dans les derniers temps, nous avons fait de grands progrès dans la connaissance des causes des troubles de déglutition. Aux anciennes méthodes de l'inspection de la bouche et du pharynx et du sondage de l'œsophage à l'olive et à la bougie, ont succédé l'œsophagoscopie et l'examen aux rayons de Röntgen (après application préalable d'oxyde de bismuth) qui nous ont permis de vaincre bien des difficultés. Les modifications organiques des voies digestives supérieures se laissent plus facilement reconnaître, grâce à ces moyens, tandis qu'ils ne suffisent pas au diagnostic des troubles fonctionnels. Ici, il faut vérifier aussi la *fonction* de l'appareil masticateur et de la déglutition. Je me suis fait, déjà depuis plusieurs années, une règle de donner aux malades de cette sorte une nourriture liquide et solide, et de les surveiller pendant la mastication et la déglutition. Pour celui qui s'en tient seulement aux données anamnestiques, beaucoup de choses demeurent obscures qui, à l'observation directe, trouvent facilement bien explication.

Comme bouchée d'épreuve j'emploie simplement un petit pain au lait, que l'on peut se procurer rapidement. Je laisse le malade casser lui-même son morceau à mastiquer. Déjà là se montrent des différences remarquables. Les gens, qui sont habitués à manger vite et à avaler rapidement, choisissent facilement des morceaux trop grands, tandis que la petitesse des

(1) Communication faite à la réunion des laryngologistes de l'Allemagne du Sud, à Heidelberg, 1906.

morceaux chez d'autres est remarquable. Ils sont eux-mêmes conscients de la fonction insuffisante de leur appareil masticateur, ou ils se laissent influencés par certaines appréhensions comme par exemple la peur de s'étrangler.

Pour rendre la bouchée d'épreuve propre à être avalée, il faut, avec une mastication normale, un nombre à peu près constant de mouvements de mastication. Pour du pain au lait à peu près 30. On doit fixer ce nombre, et on le trouvera souvent augmenté ou diminué. Celui qui est habitué à manger vite ne se laisse pas le temps de donner un nombre suffisant de mouvements de mastication. Les malades qui ont une certaine peur d'avaler mastiquent extraordinairement longtemps. De même ceux qui ont une mauvaise dentition. Il faut aussi observer le temps pendant lequel la trituration du pain s'accomplit. Il est intéressant d'observer combien, sous des conditions normales, aussi bien que pathologiques, la mastication peut s'accomplir rapidement ou lentement. Le tempérament et des considérations extérieures, habitude de profession etc., jouent ici un rôle important.

Il est surtout nécessaire d'examiner attentivement la bouchée d'épreuve prête à être avalée. Souvent j'ai constaté que la bouchée, pas assez insalivée, même malgré une longue mastication, était presque sèche. Par une mastication défectueuse et par un appareil masticateur défectueux l'activité des glandes salivaires paraît subir, avec le temps une mauvaise influence.

Par des pesées avant et après la mastication, j'ai trouvé qu'une bouchée de pain au lait, avec un temps normal de mastication, augmentait par l'insalivation de 1/2- 2/3 ou plus de son poids. L'augmentation est d'autant plus grande que la mastication est plus longue. Dans des conditions pathologiques, on peut prouver de cette manière une diminution de la sécrétion salivaire. De telles pesées ont une valeur critique, car elles nous donnent une mesure objective.

En premier lieu se pose la question de savoir si la bouchée d'épreuve a été divisée en petits morceaux de façon normale. On reconnaît déjà, par simple observation, quand les morceaux restent trop grands, encore mieux quand on jette la bouchée

mastiquée dans l'eau, mais ainsi on ne peut se faire qu'un jugement général.

Pour un examen plus précis, j'ai fait construire un gobelet de mastication par le fabricant Fischer. Il contient cinq tamis superposés, dont les mailles vont en diminuant progressivement du premier au dernier. Si on met la bouchée dans le gobelet et qu'on l'expose sous une pluie fine, elle se divise en ses parties constituantes, d'une façon très claire, dans les

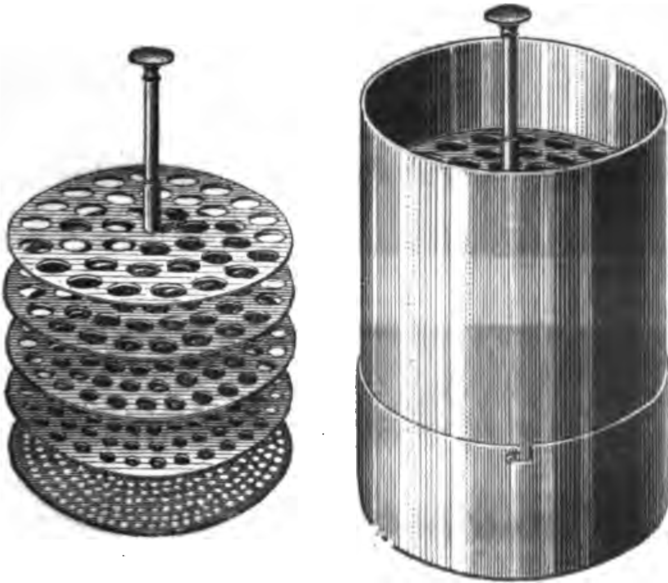


Fig. 1

différents tamis. Le degré de division se laisse ainsi très bien déterminer et peut être comparé à une bouchée normalement mastiquée. On peut aussi fixer le résultat par le dessin ou mieux par la photographie, et le démontrer.

Par ce mode d'examen on obtient les résultats les plus remarquables qui, combinés avec les autres procédés d'investigation, sont de grande valeur. Une mastication défectueuse est tout de suite reconnue par le fait que dans le gros tamis

les morceaux sont arrêtés dans un nombre plus ou moins grand.

On voit avec évidence que, aussi bien une mastication précipitée qu'un état défectueux de l'appareil masticateur, et surtout ces deux causes quand elles sont réunies, donnent une division absolument insuffisante de la bouchée d'épreuve. On peut démontrer tout de suite ce résultat au malade.





Fig. 2.

Quant à la dentition, n'entrent pas en considération seulement les cas où beaucoup de dents manquent ou même la totalité, mais aussi les nombreux cas où l'on s'attendrait à un pouvoir masticateur suffisant et où une partie des molaires manquent. Si dans nos maxillaires les molaires sont présentes et si dans l'autre maxillaire du même côté les dents correspondantes manquent, la trituration des aliments est sensiblement altérée.

Les malades qui portent des prothèses mastiquent très mal, quand il n'y a pas la place suffisante pour les molaires qui travaillent l'une contre l'autre. Souvent, dans la confection des prothèses on ne remplace que les incisives. Avec les incisives, on ne peut mastiquer que des petits morceaux, et en employant beaucoup de temps.

Pires qu'un manque total de dents, sont les prothèses qui ne sont pas fixes et dansent dans la bouche à la mastication. La mastication d'épreuve est, dans ce cas, déplorable.

De la même façon la déglutition mérite d'être attentivement observée. La bouchée d'épreuve divisée constitue une grande portion et une série de petites portions à dégluter. Leur forme et leur consistance se prêteront d'autant plus facilement à la déglutition qu'elles sont plus plastiques, c'est-à-dire qu'elles seront plus finement divisées et contiendront plus de salive.

Dans ces derniers temps, on a aussi appris (Cahn, *Münch. Medicin. Wochensch.*, n° 2 1906) à suivre les portions dégluties sur leur trajet dans l'œsophage, et à observer directement les troubles qu'elles y rencontrent. On ajoute à la bouchée d'épreuve une certaine quantité d'oxyde de bismuth, et on observe la déglutition par les rayons Röntgen, en direction oblique, en éclairant de droite et en avant, à gauche et en arrière.

Mes observations m'ont appris que la mastication insuffisante, et surtout une dentition insuffisante, ne sont pas seulement la cause de nombreux troubles fonctionnels des premières voies digestives, mais qu'elles jouent aussi un rôle important dans la genèse des altérations organiques persistantes de l'œsophage.

Le mauvais effet sur l'estomac et le canal intestinal est assez connu ; l'estomac étant le premier à souffrir dans ces conditions.

Quand par l'examen que je viens de recommander on a reconnu non seulement le caractère, mais aussi la cause d'un trouble de la déglutition, on a une base sûre pour un traitement rationnel. J'ai songé surtout aux troubles fonctionnels.

En première ligne, il importe que le malade se procure un

appareil masticateur parfait, ensuite qu'il s'éduque systématiquement à manger lentement. Il doit avant tout prendre le temps nécessaire. Il ne faut pas que les mets soient servis rapidement les uns après les autres. Un petit conseil pratique dont la valeur n'est pas à dédaigner, est de faire prendre au malade, avec chaque bouchée, un petit morceau de pain grillé, Le malade est obligé de mastiquer mieux. La mastication prolongée a un effet heureux sur l'insalivation. Quand on tient compte de toutes ces conditions, on peut souvent en peu de temps délivrer les malades de leurs troubles et de leurs suites fâcheuses.

II

CONTRIBUTION A L'OUVERTURE DU GOLFE DE LA VEINE JUGULAIRE APRÈS LIGATURE DE CE VAISSEAU, COMME TRAITEMENT DE LA PYÉMIE D'ORIGINE OTIQUE ([1])

Par **H. LUC.**

Le 24 novembre dernier, je fus invité par le Prof. Reclus à venir examiner dans son service, à l'hôpital de la Charité, le jeune Louis G..., garçon marchand de vin, âgé de 18 ans, couché au lit n° 3 de la salle Velpeau et présentant des symptômes graves de rétention mastoïdienne. Voici sa courte histoire antérieure :

Depuis quatre ans, otorrhée fétide de l'oreille droite. Au commencement de novembre dernier, gonflement douloureux rétro-auriculaire.

Admission, dix jours plus tard, dans le service du Prof. Reclus.

Le surlendemain (15 novembre), le Dr Schwartz, chef de clinique répond à l'indication la plus pressante, en pratiquant l'ouverture de l'antre mastoïdien d'où s'échappe une grande quantité de pus fétide.

La température (toujours prise dans le rectum) se maintient aux environs de 39°, les deux jours suivants, puis tombe au-dessous de 38, du 15 au 19, la brèche mastoïdienne suppurant abondamment et le malade accusant toujours des douleurs dans la tempe droite et dans le front.

Le 20, la temp. s'élève à 38°,5, et le 21, à 39° 5.

([1]) Communication faite, le 11 janvier 1907, à la Société Parisienne d'Oto-Laryngologie.

Le 22, ouverture d'un abcès cervical considéré comme ganglionnaire.

Du 23 au 25, la temp. se maintient un peu au-dessus de 38°.

C'est le 24, ainsi que je l'ai dit plus haut, que je suis appelé à voir le malade, et après l'avoir examiné, je propose, comme la mesure la plus urgente, l'évidement pétro-mastoïdien, que le Prof. Reclus me fait l'honneur de me confier et qui est fixé au lendemain.

D'autre part, en considération de la céphalalgie accusée par le malade, je conseille à M. Roux, interne du service de pratiquer une ponction lombaire. Cette opération donne un liquide parfaitement clair et dépourvu d'éléments figurés.

25 novembre. — Evidement pétro-mastoïdien. Je trouve dans la caisse et dans l'antre, des fongosités et des lamelles cholestéatomateuses. D'autre part, en prolongeant ma brèche osseuse en arrière, je découvre que dans cette direction la cavité antrale s'est ouverte spontanément et communique largemement avec un foyer extra-dural et péri-sinusien dans lequel le sinus transverse baigne sur une longueur de deux centimètres. Là aussi, je note la présence de lamelles nacrées. Après la désinfection soigneuse du foyer, la plaie est maintenue ouverte dans ses deux tiers inférieurs, et le foyer est tamponné dans toute son étendue avec de la gaze iodoformée.

Cette seconde intervention n'est suivie de défervescence que pendant 24 heures tout au plus. La feuille montre en effet la température tombant, le lendemain matin (26), à 37°, 2, mais remontant dès le soir à 37, 7, atteignant, le lendemain matin, 38°, 2, puis après un violent frisson s'élevant à 40°. Le lendemain matin, elle retombe à 37, puis remonte, le soir à 40.

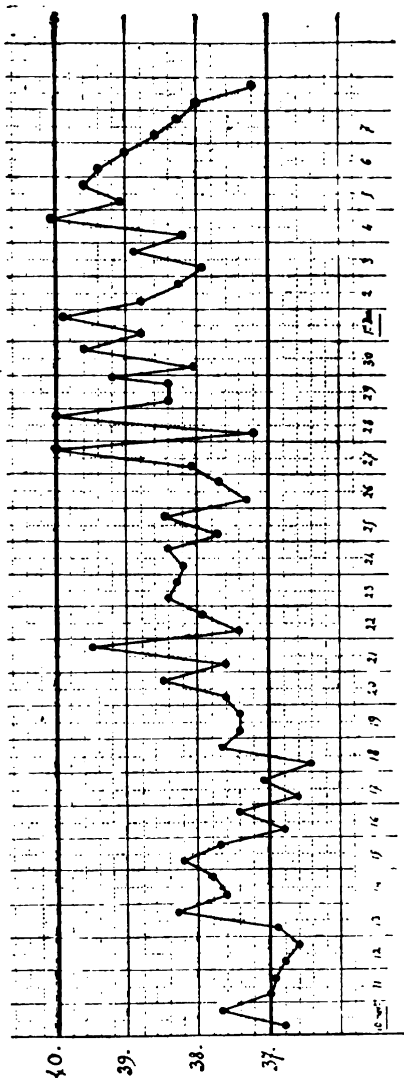
Cette allure toute spéciale de la fièvre, surtout chez un opéré sur lequel je venais de trouver un sinus veineux baignant dans le pus, pouvait être considérée comme pathognomonique d'une pyémie d'origine sinusale. Je crus donc devoir proposer pour le lendemain une nouvelle opération dirigée, cette fois, sur le vaisseau veineux suspect, intervention qui fut acceptée et que le Prof. Reclus voulut bien encore me confier.

29 novembre. — Troisième intervention.

D'abord ligature de la veine jugulaire immédiatement au-dessous du tronc thyro-linguo-facial, et ligature aussi de ce dernier tronc. La jugulaire est incisée entre deux ligatures au catgut, et le lien supérieur est laissé, dans toute sa longueur, en dehors de la plaie, comme point de repère, en vue de la possibilité d'une

autre opération ultérieure. La jugulaire paraissait intacte et contenait du sang liquide.

Je passe alors au sinus latéral que je dénude dans la plus grande étendue possible, d'une part, vers le pressoir d'Hérophile et d'autre part vers la base du crâne. Dans cette dernière direction, je suis amené à réséquer complètement la pointe de la mastoïde que je trouve occupée par une vaste cellule osseuse remplie de pus ; mais déjà cette cellule s'était ouverte spontanément au niveau de sa paroi interne, donnant lieu à la formation d'une collection purulente, située en dedans de la mastoïde et de la partie supérieure du muscle sterno cleido-mastoïdien. Cette collection se prolongeait en outre, ainsi que je m'en rendis compte seulement sept jours plus tard, jusqu'au fond de l'espace pharyngo-maxillaire. Je notai seulement, ce jour-là, qu'en pressant les parties molles au-dessous de l'angle de la mâchoire, on faisait encore sourdre du pus d'entre les interstices musculaires, et c'est très probablement en poursuivant cette fusée vers la loge parotidienne que, malgré tout le soin apporté à cette manœuvre, je produisis



la lésion de la branche inférieure du facial constatée au réveil du malade.

Le sinus latéral ayant été suffisamment dénudé est incisé. Je m'attendais à le trouver thrombosé et suppurant dans la portion qui baignait précédemment dans le pus. Il n'en fut rien : Du sang s'échappa, en effet, abondamment du bout périphérique, nécessitant un tamponnement serré avec de la gaze iodoformée. D'autre part, aussi loin que je pus poursuivre l'ouverture du vaisseau vers la base du crâne, je n'y découvris ni pus, ni thrombus. De ce côté l'hémorrhagie était très faible ; mais cette particularité s'expliquait parfaitement par le fait de la ligature de la veine jugulaire.

Dès ce moment j'envisageai la possibilité d'une phlébite limitée au golfe de la jugulaire ; mais comme je me trouvais, ce jour-là dans un mauvais état de santé et très fatigué par une opération déjà longue, comme d'ailleurs la fièvre observée les deux jours précédents pouvait à la rigueur s'expliquer par les foyers purulents étendus que je venais de découvrir dans la profondeur du cou, je crus pouvoir provisoirement m'en tenir là, me réservant de reprendre l'ouverture sinusale et de la pousser cette fois jusqu'au trou déchiré, dans le cas où l'événement révèlerait que les accidents n'avaient pas été enrayés.

30 novembre. — Nouvelle poussée fébrile. Température 39°,8.

1er décembre. — Température matin 38°,9 ; et le soir, 40°.

Ces élévations fébriles ne laissant plus de place pour le doute, quant à la persistance de la pyémie, l'ouverture du golfe jugulaire est décidée pour le lendemain.

2 décembre. — Ce fut pour moi une grande satisfaction d'avoir comme aide, et je dois ajouter comme guide, pour cette difficile opération, mon ami le Dr Léon Bellin qui, je vous le rappelle, la pratiqua pour la première fois en France et avec un plein succès il y a trois ans avec notre collègue Paul Laurens ; mais, avant d'atteindre le golfe de la jugulaire, nous devions découvrir d'autres foyers extra-craniens qui avaient échappé à notre précédente intervention, ou s'étaient formés depuis. Effectivement, en suivant vers sa source le pus, qui s'écoula abondamment dès nos premières incisions, inondant le champ opératoire, nous fûmes amenés à découvrir un abcès sous-périosté occupant la fosse temporale d'autres points nous notâmes que la pression des parties molles au-dessous et en arrière de l'angle de la mâchoire provoquait l'issue de pus abondant de la profondeur de la plaie. Après incision d'une couche de parties molles sur la sonde cannelée nous décou-

vrîmes une poche pleine de pus qui fut soigneusement nettoyée. L'évènement devait nous apprendre que derrière ce foyer et communiquant avec lui s'en trouvait un autre plus vaste et plus profond qui ne fut découvert et drainé que le 5 décembre. Croyant avoir fini avec les foyers cervicaux, nous procédâmes à la recherche du golfe de la jugulaire. Je commençai par repérer le bout supérieur de la jugulaire facile à retrouver grâce au catg-gut laissé en dehors de la plaie, et le vaisseau fut soigneusement disséqué jusqu'à la base du crâne, après qu'une sonde cannelée eut été introduite à son intérieur. Le bout inférieur du sinus sigmoïde fut alors dénudé progressivement vers le trou déchiré au moyen de l'excellente pince coupante de Lombard, tandis qu'un aide attirait fortement les parties molles en avant. Deux coups de gouge au niveau de sa portion flexueuse terminale complétèrent sa dénudation sans trop de difficultés. Il ne me fut pas possible de déterminer si le facial avait été atteint au cours de cette manœuvre, puisqu'il avait été déjà lésé antérieurement. J'incline pourtant à penser qu'il fut respecté cette fois, puisque l'opéré put, à son réveil, fermer l'œil comme auparavant. Ayant alors cherché à détamponner le bout supérieur du sinus, je constatai aussitôt que le sang s'en échappait abondamment, sous pression, et je dus en tout hâte rétablir de ce côté le tampon iodoformé. Au contraire la levée du tampon inférieur ne s'accompagna pas d'issus de sang ni de pus. Dès lors le vaisseau veineux peut être incisé dans toute sa longeur, depuis l'ouverture inférieure du sinus sigmoïde jusqu'à la ligature de la veine jugulaire. Celle-ci renfermait, dans son trajet cervical un long caillot fibrineux, évidemment de formation postérieure à la ligature. Au contraire le golfe contenait un caillot pariétal manifestement puriforme, qui fut soigneusement enlevé au moyen d'une curette.

L'opération fut terminée par l'introduction d'une longue mèche de gaze iodoformée dans le foyer sous-périosté temporal et par un tamponnement semblable du long vaisseau sinuso-jugulaire converti en une tranchée, puis par la suture de la partie inférieure de la plaie, après qu'un gros drain y eut été logé, sortant par sa partie inférieure.

3 décembre. — Grande amélioration : la température qui était, la veille au soir à 38°,2, descend, ce matin, à 37°,8. Elle remonte, il est vrai, le soir, à 39° ; mais j'attribue cette montée fébrile à l'infection déjà emmagasinée. Le malade se sent d'ailleurs beaucoup mieux. Sa langue est bonne et il mange avec appétit. Le pouls qui battait 110 avant la dernière opération, est tombé maintenant

à 80. Il tousse assez fréquemment ; mais l'auscultation des poumons n'y révèle que des râles insignifiants.

4 décembre. — Température matin 38°, 2, Pouls 100 tousse moins.

5 décembre. — Apprenant que la température de la veille au soir a atteint 40°, et la trouvant encore ce matin à 39°,2, je défais le pansement, et j'ai aussitôt l'explication de la persistance de la fièvre en trouvant de nouveau la plaie inondée de pus, ce qui nous indique clairement que les foyers cervicaux n'ont pas encore été atteints dans tout leur étendue. En inspectant les choses de près, je m'aperçois que la poche purulente sous-jacente au muscle sterno-cleido-mastoïdien, ouverte lors de notre précédente intervention, communique avec une autre poche inter-musculaire plus profonde, laquelle communique à son tour avec un dernier foyer extrêmement profond, occupant exactement l'espace maxillo-pharyngien et s'étendant jusqu'à sa limite extrême, c'est-à dire jusqu'à la paroi postérieure du maxillaire supérieur. Pour atteindre à fond ce foyer, la plaie est complètement désuturée et un gros drain y est logé. L'énorme plaie résultant des manœuvres précédentes est pansée à découvert avec de la gaze iodoformée, après avoir été abondamment lavée avec de l'eau oxygénée à 12 volumes.

6 décembre. — Tendance à la défervescence progressive qui ira en s'accusant les jours suivants. En effet, nous relevons 39°, 5, le matin et le soir. Au changement de pansement, la plaie présente l'aspect le plus satisfaisant : en aucun point il n'y a de rétention. Le gros drain est replacé dans l'espace pharyngo-maxillaire ; mais nous n'en avons pas encore fini avec l'infection : nous constatons en effet un œdème douloureux à l'occiput qui ne nous laisse pas de doute relativement à l'existence d'un abcès occipital, sous-périosté.

7 décembre. — L'abcès occipital est ouvert après injection dans le derme de deux centimètres cubes d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 1 °/₀. Il s'agissait bien d'un abcès sous-périosté, ne communiquant pas avec les autres foyers. Après lavage avec de l'eau oxygénée la cavité de ce nouvel abcès est bourrée avec de la gaze iodoformée. Ce jour-là, la température continue de baisser ; elle marque 38°, 5, le matin et 38°, 2, le soir.

8 décembre. — La totalité des foyers sinusiens et extra-sinusiens ayant été ouverts et désinfectés, et la température, qui ne cessait de baisser depuis deux jours, marquant 38°, le matin de ce jour, on était en droit d'espérer que cette dure partie était enfin gagnée et que le jeune malade allait enfin entrer en convalescence. En

fait, il paraissait ce matin dans un état relativement satisfaisant et venait de prendre son potage avec plaisir, quand il fut pris d'une crise convulsive, épileptiforme, occupant les muscles du visage et les membres des deux côtés, et qui, après s'être prolongée pendant une dizaine de minute, (au dire de la surveillante, de qui nous tenons ces détails), aboutit à un coma dont il ne devait pas se réveiller.

C'est dans ce état que je le trouvai à dix heures du matin, poussant des gémissements continus et s'agitant sans cesse. Il ne présentait pas de traces de paralysie, mais laissait échapper son urine. Ses pupilles étaient égales et non dilatées. Le pouls était petit et marquait 120 pulsations par minute.

Il était toujours dans le même état, quand je revins le voir à 4 heures de l'après-midi. Ma première pensée, en face de ce nouveau tableau clinique, fut que j'étais en présence d'un abcès encéphalique, ayant vraisemblablement son siège dans l'hémisphère cérébelleux voisin du sinus sigmoïde opéré. Telle fut aussi l'impression du D[r] Schwarz, chef de clinique et de M. Roux, interne du service. Cette opinion fut également partagée par le D[r] Payne (de San-Francisco) qui, se trouvant de passage à Paris et m'ayant fait honneur de me rendre visite, avait assisté à la plupart de mes interventions et suivait ce cas avec le plus grand intérêt. Ce fut même lui qui insista énergiquement auprès de moi, pour que je fisse une dernière tentative opératoire sur ce malade, qui étant évidemment voué à une mort certaine, si nous laissions les choses suivre leur marche naturelle, ne pouvait que bénéficier d'un dernier effort chirurgical, dans le cas où notre présomption se serait trouvée confirmée par l'événement. Il n'en fut malheureusement rien.

Le malade ayant été porté pour la cinquième fois sur la table d'opération, quelques bouffées de chloroforme administré par notre collègue et ami D[r] Fournié suffirent pour me permettre d'opérer en toute tranquillité.

Après prolongement de la plaie primitive en arrière, vers l'occiput, et écartement des bords avec la rugine, je procédai à la résection de l'os, le long du sinus transverse et au-dessous de lui en vue de mettre au jour la dure-mère cérébelleuse, mais nous nous trouvâmes bientôt en présence d'une grande difficulté opératoire, résultant de l'état de gorgement sanguin des veinules intra-osseuses de la région, d'où résultaient des hémorrhagies multiples, extrêmement pénibles à contenir. Je parvins enfin à dénuder une surface suffisante de dure-mère cérébelleuse pour mon exploration.

Après incision de cette membrane, qui provoqua l'écoulement d'un liquide céphalo-rachidien d'aspect parfaitement normal, je ponctionnai l'hémisphère cérébelleux, d'abord avec un bistouri long et étroit, puis avec une sonde cannelée, successivement dans toutes les directions et à des profondeurs très variables. Ces ponctions n'ayant pas amené la moindre trace de pus, je me retournai vers le lobe temporo-sphénoïdal qui fut également ponctionné dans toutes les directions et jusqu'à une profondeur de quatre centimètres, mais sans résultat.

Alors il me vint à l'esprit que peut-être l'abcès sous-périosté occipital ouvert, la veille, pouvait être symptomatique de quelque foyer intra-cranien voisin, et, après élargissement de la plaie cutanée faite à ce niveau, je visitai soigneusement la surface osseuse qui nous sembla altérée en un point. Sur ce point une couronne de trépan fut appliquée et, après découverte de cette nouvelle région de la dure-mère cérébelleuse, l'hémisphère fut ponctionné d'avant en arrière par sa face postérieure. De ce côté non plus je n'obtins pas d'écoulement de pus.

Le malade qui avant cette intervention ultime présentait une température centrale de 37°,2, fut reporté dans son lit et expira quatre heures plus tard, sans avoir présenté aucun nouveau symptôme.

Opposition fut faite à l'autopsie.

Réflexions.

Si nous cherchons à résumer cette longue et complexe histoire clinique, qui nous imposa une tâche chirurgicale si laborieuse et au terme de laquelle nous n'obtînmes ni la guérison, comme récompense de nos efforts, ni le contrôle de l'autopsie pour le profit de notre instruction et de celle de nos collègues, nous voyons un jeune homme bien constitué, mais portant en lui le danger inhérent à toutes les otorrhées chroniques négligées, être pris d'accidents de rétention mastoïdienne qui aboutissent à deux ordres de complications : des fusées purulentes cervicales, multiples et profondes, résultant, suivant le mécanisme indiqué par Bezold, de la rupture de la paroi inférieure de la pointe de l'apophyse mastoïdienne,

d'autre part, une phlébite septique, limitée au golfe de la jugulaire et ayant respecté la portion du sinus latéral que nous avions trouvée, lors de notre première intervention, baignant dans le pus. Par une succession de cinq interventions, dans l'espace de trois semaines, dont quatre nécessitèrent la narcose chloroformique, ces divers foyers finirent par être tous ouverts et drainés à fond, et alors seulement la température centrale, qui momentanément abaissée après chaque acte chirurgical, n'avait pas tardé à remonter chaque fois, se mit à descendre graduellement vers le chiffre normal.

Or, le jour même où ce chiffre était atteint, survenait un complexus symptomatique absolument inattendu qui en quelques heures emportait le malade.

Nous aurons à discuter tout à l'heure la nature hypothètique de ces accidents ultimes, en nous basant sur les seules données cliniques, puisque, par le fait du refus de l'autopsie, ce sont les seules qui nous restent. Mais auparavant nous tenons, conformément à un principe qui nous est cher, à faire ici publiquement l'examen des fautes commises et rechercher si elles eussent pu être évitées.

Il saute aux yeux que le reproche général, qui peut et doit nous être adressé, a trait au caractère incomplet de la plupart de nos interventions. Opération incomplète, en effet, celle du 13 novembre qui se limite à l'antre mastoïdien, respectant la caisse également infectée et le foyer péri-sinusal voisin ; opération incomplète, celle du 25 novembre, qui ouvre bien cette fois la caisse et l'abcès extra-dural, mais néglige d'ouvrir la pointe mastoïdienne et du même coup passe à côté de la fusée cervicale profonde ; incomplète encore l'intervention du 29 novembre qui ouvre les sinus latéral et sigmoïde, où il n'y a point de phlébite, mais n'ouvre pas le golfe de la jugulaire où se trouve le caillot septique, cause de la pyémie, qui d'autre part ouvre la pointe de la mastoïde pleine de pus et découvre la suppuration cervicale sous-jacente, mais s'arrête à la première poche purulente inter-musculaire rencontrée, sans soupçonner l'existence d'autres poches plus profondes, communiquant avec la première ; incomplète encore l'opération du 2 décembre qui mène bien à fond l'ouverture sinuso-jugulaire, en trans-

formant enfin en une tranchée ininterrompue la totalité du long vaisseau veineux cranio-cervical, qui d'autre part découvre et ouvre l'abcès sous-périosté temporal et s'avance un peu plus profondément vers l'abcès de l'espace pharyngo-maxillaire, mais n'atteint pas l'extrême limite de ce dernier. Ce n'est que le 5 décembre que cette limite est atteinte et que la totalité des foyers cervicaux si complexes et si profonds est complètement drainée. Je ne rappelle que pour mémoire l'abcès occipital sous périosté, ouvert le 7 décembre et qui ne semble pas avoir eu la même importance que les précédents, au point de vue de l'état général du malade et de la marche de la fièvre.

Parmi ces actes incomplets plusieurs le furent, si je puis dire, consciemment. Telle fut, par exemple l'opération du Dr Schwartz, la première en date limitée par lui volontairement à l'antre mastoïdien, par la raison que, ne disposant pas de l'instrumentation nécessaire pour faire un évidement complet, son seul but était de parer au plus pressé. De même la limitation de ma première opération sinusale au sinus sigmoïde est peut-être défendable, puisque, en l'absence d'une phlébite de ce vaisseau, la fièvre observée pouvait, à la rigueur s'expliquer par les abcès rencontrés dans la profondeur du cou, et que je me tenais tout prêt, (ainsi que je le fis d'ailleurs), à aller au golfe, en cas de persistance ultérieure de la fièvre à grandes oscillations.

Au contraire, j'ai la conviction, qu'avec plus de soin et de méthode dans l'exploration de la plaie cervicale, les foyers de cette région eussent pu être, du premier coup, atteints dans toutes leurs directions et jusqu'à l'extrême limite de leur profondeur.

J'aborde, maintenant la question très délicate, en l'absence de l'autopsie, de la nature présumable des accidents ultimes qui emportèrent le malade.

Quand, le 8 décembre, nous trouvâmes celui-ci dans le coma, et que nous apprîmes que cet état avait succédé à une attaque épileptiforme, notre première impression fut que l'infection péri-sinusale s'était étendue à l'encéphale, et l'hypothèse qui nous parut la plus vraisemblable, étant donnés les

rapports de contiguité entre le sinus sigmoïde et le cervelet, fut que les nouveaux symptômes, en présence desquels nous nous trouvions, étaient l'expression clinique d'un abcès de l'hémisphère cérébelleux voisin. A vrai dire, certaines particularités ne cadraient pas précisément avec cette hypothèse, notamment la brusquerie du début. Mais on pouvait admettre, à la rigueur, que l'on avait affaire à un abcès qui, après être demeuré quelque temps latent, venait de s'ouvrir dans l'espace sous-arachnoïdien, ou qui, s'il siégeait dans le lobe temporo-sphénoïdal, ne serait rompu dans le ventricule latéral.

Or, nous avons dit plus haut que toutes nos tentatives pour découvrir la collection encéphalique supposée étaient demeurées vaines ; et il nous paraît bien peu supposable que nous soyons passé à côté d'elle, dans le cas où elle aurait réellement existé, étant donné le grand nombre de nos ponctions pratiquées, tant dans l'hémisphère cérébelleux que dans le lobe temporo-sphénoïdal, dans les directions et aux profondeurs les plus variées, et cela non pas avec une aiguille susceptible de se laisser obstruer par la substance cérébrale, mais successivement au moyen d'un bistouri et d'une sonde cannelée. D'autre part, l'incision de la dure-mère ne nous révéla pas de pus dans l'espace sous-arachmoïdien, pas plus que nous n'en avions trouvé à sa surface. Nous rappelons enfin que, pour ce qui est du cervelet, après l'avoir ponctionné sur sa face latérale, nous renouvelâmes ensuite nos ponctions à partir de sa face postérieure.

Dans ces conditions, l'hypothèse d'un foyer encéphalique, qui aurait échappé à nos recherches, devenant bien invraisemblable, un autre diagnostic rétrospectif se présenta à notre esprit ; et c'est avec toutes les réserves qui s'imposent à propos d'un fait clinique, auquel manque le contrôle de l'autopsie, que nous vous le soumettrons.

L'hypothèse qui nous a paru ici la plus vraisemblable c'est que le malade avait succombé à une hémorrhagie ventriculaire provoquée par la stase veineuse intra-cranienne, consécutive elle même à la ligature de la veine jugulaire et du tronc thyro-linguo-faciel.

Nous ferons tout d'abord remarquer que cette ligature fut

pratiquée du côté droit, c'est-à-dire du côté où, dans la grande majorité des cas, le sinus sigmoïde est le plus développé, en sorte que la circulation collatérale éprouve dans ces conditions plus de difficultés à se rétablir que dans le cas où la ligature a porté sur la veine du côté gauche. Et j'ajouterai que la possibilité d'une hémorrhagie pie-mérienne, dans ces circonstances, n'est pas une simple vue de l'esprit. Walther Schulze en mentionne plusieurs exemples confirmés par l'autopsie dans son article intitulé : *Des dangers de la ligature de la jugulaire* et publié, il y a trois ans, dans l'*Archiv. für Ohrenheilkunde* (tome LIX, page 216).

Nous eûmes, d'autres part sous les yeux la preuve manifeste, que chez notre malade le territoire veineux intra-cranien dépendant du sinus et de la veine opérés était dans un état de tension absolument normal et dénotant une sérieuse difficulté au rétablissement de la circulation. Nous rappellerons effectivement que, lors de notre intervention ultime, nous trouvâmes toutes les veines intra-osseuses des portions du temporal et de l'occipital que nous eûmes à réséquer, littéralement gorgées de sang et fournissant des hémorrhagies multiples et tenaces, extrêmement difficiles à contenir.

Dans le cas où la présente hypothèse rencontrerait quelque créance auprès de vous, nous voudrions en tirer pour nous tous un enseignement précieux d'ordre pratique.

Evidemment, si de semblables faits se répétaient avec quelque fréquence, ayant cette fois la confirmation de la nécropsie, nous aurions le devoir de nous montrer plus réservés à l'avenir, quant à la pratique de la ligature de la jugulaire, et de n'y recourir, par exemple, qu'alors que la phlébite a déjà envahi ce vaisseau. Mais si l'on croyait devoir persister à la pratiquer en dehors de ce cas particulier, on devrait adopter pour règle de conduite, toutes les fois que la veine est exempte d'infection sur toute sa longueur, d'appliquer le lien constricteur immédiatement au-dessus du tronc thyro-linguo-facial, afin, comme l'indique fort clairement Schulze dans l'article susmentionné, de laisser à la circulation collatérale toutes facilités pour se rétablir par la voie des anastomoses thyroïdiennes, linguales et faciales, en même temps que par les plexus ptéry-

goïdiens et vertébraux. Pour mon compte après avoir lié la jugulaire immédiatement au-dessous du tronc thyro-linguo-facial, je crus devoir lier aussi ce dernier, en vue de barrer la route à la phlébite de ce côté, dans le cas où elle se serait étendue, du sinus, à la portion supérieure de la jugulaire. Or, je me rendis compte, immédiatement après mon intervention, que le même résultat eût été réalisé par un lien jeté sur la jugulaire, au-dessus du tronc thyro-linguo-facial, et alors sans créer les mêmes entraves au rétablissement de la circulation.

La meilleure, sinon la seule consolation que nous puissions trouver à nos fautes, dans des cas semblables, est d'en tirer profit pour nous-mêmes, en les méditant attentivement et en cherchant à les graver fortement dans notre esprit, et pour les autres, en les leur signalant en toute franchise.

C'est dans cet esprit que nous avons cru devoir faire ici devant vous la critique de la conduite tenue par nous au cours de la longue et douloureuse histoire clinique que nous venons de vous rapporter.

NOTES DE TECHNIQUE

I

NOTE AU SUJET DE L'ANESTHÉSIQUE LOCAL EMPLOYÉ EN OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE SOUS LA DÉNOMINATION « LIQUIDE DE BONAIN »

Par A. **BONAIN** (de Brest).

Depuis quelque temps, j'ai légèrement modifié la formule de l'anesthésique local dont j'ai indiqué la composition en 1898, dans une communication à la société française de Laryngologie, Otologie et Rhinologie, en y ajoutant une petite proportion de chlorhydrate d'adrénaline. Ma formule est devenue la suivante :

Phénol absolu ou synthétique. . . .	1 gramme
Menthol	1 »
Chl. de cocaïne	1 »
Chl. d'adrénaline	0,001 milligr.

(Mêler le phénol et le menthol dans une capsule en chauffant très légèrement; puis, dans le liquide sirupeux ainsi obtenu par l'union de ces deux produits, faire dissoudre le chlorhydrate de cocaïne et le chlorhydrate d'adrénaline).

J'ai été conduit à cette modification par la lecture des expériences de Braun (1), démontrant que l'addition d'adrénaline à une solution de cocaïne en augmente sensiblement le pouvoir anesthésique tout en diminuant ses effets toxiques (sans doute,

(1) *Archiv. für klinische chirurgie*, t. LXIV.

à cause d'une vaso-constriction plus marquée, limitant l'absorption de la cocaïne).

L'addition d'adrénaline permettrait, en outre, à la cocaïne de mieux anesthésier les tissus enflammés sur lesquels, en général, elle a peu d'action. Le pouvoir anesthésique de ma formule ainsi modifiée m'a semblé nettement accru. Son pouvoir hémostatique est suffisant pour permettre, notamment en cas d'intervention sur la caisse du tympan, d'opérer sans être trop gêné par le sang.

A propos de la façon d'utiliser cet agent anesthésique dans l'oreille, certains auteurs ont indiqué le procédé suivant que je n'approuve guère : *verser dans le conduit quelques gouttes du liquide anesthésique et l'y laisser séjourner dix minutes.* Je crois qu'un contact de dix minutes avec la membrane tympanique est dans beaucoup de cas bien trop long. Sur un tympan non enflammé, à revêtement épidermique intact, cela n'aurait certes pas de conséquences bien fâcheuses ; mais, sur une membrane enflammée, à couche épidermique altérée sur laquelle l'application de l'anesthésique détermine une coloration blanchâtre, on risquerait de déterminer du sphacèle. Je conseille plutôt l'application sur la membrane du tympan d'un petit fragment de coton hydrophile imbibé d'anesthésique et laissé en place, suivant le cas, de trois à cinq minutes. En retirant ce fragment de coton, j'en badigeonne les parois du conduit qui se trouvent de la sorte mieux aseptisés, j'en suis persuadé, qu'avec n'importe quelle solution antiseptique aqueuse.

Pour opérer dans la caisse du tympan, je badigeonne à plusieurs reprises ses divers recoins, à l'aide d'un stylet garni d'ouate imbibée d'anesthésique, pénétrant entre les fongosités et les osselets et poussant encore plus loin l'anesthésique au fur et à mesure de leur extraction. J'agis de même pour l'extirpation des polypes muqueux des fosses nasales et la résection de l'ethmoïde dégénéré.

Pour la galvano-cautérisation du larynx tuberculeux, pour l'ouverture des abcès du pharynx, pour l'anesthésie de la partie antérieure de la cloison du nez dans la résection sous-muqueuse, je me contente de simples badigeonnages.

RECUEIL DE FAITS

I

UN CAS DE KYSTE DENTIFÈRE DU MAXILLAIRE SUPÉRIEUR

Par **BRUNEL** (de Paris), Oto-laryngologiste de l'hôpital de Versailles.

Les kystes dentifères, dentigères ou paradentaires sont des tumeurs développées dans le tissu osseux des maxillaires plus fréquemment le supérieur. Ces tumeurs sont constituées par une poche peu adhérente au tissu osseux sous-jacent dont on la sépare très facilement, elle est formée de tissu fibreux revêtu d'un épithélium pavimenteux stratifié, le liquide contenu est le plus souvent séro-muqueux, jaune citrin quelquefois mélicérique ou laiteux, parfois c'est une masse molle comparable à une agglomération d'œufs de poisson. On y trouve une dent plus ou moins bien développée implantée sur une des parois couronne à l'intérieur, rarement plusieurs dents y sont incluses.

Ces tumeurs sont la résultante d'une évolution dentaire anormale. Diverses théories s'efforcent d'en expliquer la pathogénie qui reste encore très obscure (Broca-Malassez-Albaran). La dent de deuxième dentition, le plus souvent la canine supérieure au lieu de se faire jour au niveau de la gencive reste enfermée dans l'alvéole et s'y enkyste. N'est-ce pas la théorie la plus simple et la plus rationnelle? A l'appui de cette théorie on peut citer l'observation suivante. La dent de remplacement n'ayant pas d'iter-dentis, c'est-à-dire de

canal osseux qui, d'après Albarran, fait communiquer la dent de remplacement avec la gencive, cette dernière est restée emprisonnée dans l'alvéole. L'iter-dentis ne pouvait pas exister puisque la dent de première dentition n'était jamais apparue. Albarran fait d'ailleurs jouer un rôle important à cet iter-dentis : canal formé par du tissu fibreux (gubernaculum) dans lequel figurent des éléments épithéliaux, éléments que l'on retrouve dans le kyste formé.

Le diagnostic de ces tumeurs est, en général, facile ; absence d'une dent au niveau de la tumeur, sensation parcheminée que l'on obtient en déprimant fortement la paroi antérieure, développement lent sans douleurs, sans symptômes généraux.

Quant au traitement il est entièrement chirurgical : section de la muqueuse gingivo-buccale, ouverture de la paroi antérieure, ablation totale de la poche kystique. Je crois inutile si le kyste ne communique pas avec le sinus d'ouvrir ce dernier et de le curetter. Inutile aussi, dans les cas semblables à l'observation, de réséquer le cornet inférieur et de détruire la paroi interne de la cavité osseuse pour assurer le drainage par la narine. La guérison est obtenue par bourgeonnement et formation d'un tissu fibreux qui finit par combler la cavité, ou bien la muqueuse gingivo-buccale forme un rideau qui remplace la paroi osseuse interne et assure la *restitutio ad integrum* sans formation de cul-de-sac.

OBSERVATION. — Germaine L..., 11 ans et demi, salle Sainte-Sophie, Hôpital de Versailles.

Les parents conduisent l'enfant à la consultation parce que depuis quatre à cinq mois il s'est produit une tuméfaction de la partie antérieure de la joue gauche qui ne fait qu'augmenter.

L'enfant est bien développée et bien constituée pour son âge, elle a été opérée à 4 ans de tumeurs adénoïdes, la deuxième dentition a commencé à 7 ans et n'est pas encore terminée. La bouche fermée on remarque une asymétrie faciale déterminée par une surélévation légère de la partie antérieure de la joue gauche sans rougeur, ni tiraillement marqué des traits.

A la palpation, sensation de tuméfaction du maxillaire supérieur gauche, sensation de tumeur saillante, arrondie.

La gencive est de coloration normale, plus vascularisée, fortement augmentée de volume en avant. A la pression dans le sillon gingival, la tumeur donne au niveau des deux premières molaires une sensation de parchemin avec choc en retour très net.

La voûte palatine à peine repoussée du côté de la tumeur a une coloration normale.

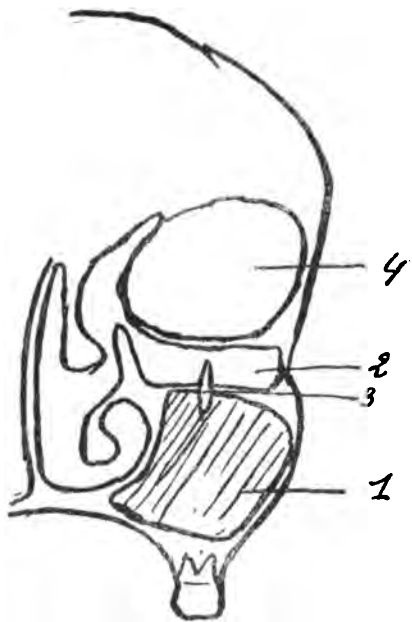


Fig. 1. — Coupe frontale.

1. Kyste dentifère. — 2. Sinus maxillaire.
3. Canine. — 4. Orbite.

Les dents sont au complet, sauf la canine gauche absente dont la place est occupée par la première prémolaire portée en avant, et la deuxième incisive gauche fortement repoussée vers l'intérieur de la cavité buccale. D'après les parents, la canine de première dentition aurait toujours manqué.

Pas de sensation de gêne, pas de douleur spontanée, à la palpation ou à la mastication.

On fait le diagnostic de kyste paradentaire et l'enfant est reçue à l'hôpital.

Opération le 25 octobre. Anesthésie au chlorure d'éthyle et chloroforme, malade en position de Rose.

Incision de la muqueuse et du périoste dans le sillon gingivo-buccal gauche. Au premier coup de rugine on effondre la mince paroi interne osseuse du kyste qui s'ouvre et laisse échapper un liquide citrin gluant. On agrandit l'ouverture osseuse à la pince gouge, après avoir vidé et nettoyé l'intérieur du kyste, on a la sensation très nette d'être dans le sinus maxillaire dont la tumeur occupe la place et a les dimensions, on aperçoit alors sur la paroi supérieure la couronne d'une dent qui est extraite. C'est une canine de deuxième dentition complètement développée, longue de 21 millimètres. Par l'orifice d'extraction de la dent se produit une hémorrhagie assez abondante, comme il arrive quand on ouvre le sinus maxillaire, avec le stylet on se rend facilement compte que l'on se trouve dans une autre cavité osseuse fermée de toutes parts, c'est l'antre d'Highmore qui a été refoulé dans cette situation haute.

La poche qui n'adhère en aucun point est enlevée facilement en entier et d'un seul morceau [1]. Cautérisation au chlorure de zinc, tamponnement à la gaze, quelques points de suture au niveau de la gencive.

Suites opératoires normales sans suppuration, la plaie se comble peu à peu du tissu fibreux et six semaines après, il reste au niveau du sillon gingivo-buccal une petite fistule qui finit par s'obstruer après quelques attouchements à la teinture d'iode.

(1) Le Dr Brault de Lariboisière qui a bien voulu examiner la paroi nous a donné la description suivante : poche à parois enflammées, fibreuse infiltrée de mononucléaires, revêtue d'un épithélium pavimenteux stratifié (disposition gingivale par exemple).

II

UN CAS D'INTOXICATION GRAVE PENDANT LA COCAINISATION DE LA TRACHÉE CHEZ UNE MALADE ATTEINTE D'UN GOITRE INTRA-TRACHÉAL (1)

Par G. **FREY.**

S. S... âgée de 15 ans, goitre intra et péritrachéal entrée à la clinique le 31 janvier 1905, sortie le 10 février. Des anamnestiques les points suivants peuvent être mentionnés. Mère et frère bien portants. La malade, jusqu'à présent sans affection grave, a depuis plus de cinq ans le cou gros. Le cou gonfle de temps en temps et, en raison de ce gonflement, le malade a subi différents traitements (iodure de potassium, eau de Wildegg, pommades). Par moments, elle a des points de côté, souvent des palpitations mais pas de tremblements, pas d'hyperhydrose.

Etat général : taille moyenne, bonne constitution, un peu de tachycardie, matité pré-cordiale et bruits du cœur normaux ; pas d'exophtalmie, poumons normaux, pas d'albumine, pas de sucre.

Etat local ; dans la fosse jugulaire un petit goitre kystique. Sur son pôle supérieur pulsations nettes; le goitre se meut avec les mouvements de déglutition. Examen laryngoscopique : de la partie supérieure de la trachée, on ne voit que la paroi latérale gauche dans le miroir. A la hauteur du cartilage cricoïde et un peu au-dessous on voit, à droite, une proéminence lisse, unie, grosse comme la moitié d'une noisette, de couleur semblable au reste de la muqueuse, plongeant dans la cavité de la trachée. Au-dessous de cette tumeur, une autre petite proéminence d'aspect papillomateux. La pression sur le goitre ne paraît pas avoir d'action sur la tumeur intra-trachéale.

(1) Travail de la clinique oto-laryngologique (Prof. Siebenmann) de Bâle.

On décide, en vue d'un examen histologique, de faire l'excision d'une partie de la tumeur intra-trachéale à travers le tube-trachéoscopique.

Le 6 février 1904, après plusieurs badigeonnages successifs à la cocaïne solution chlorhydrate de cocaïne 10 %) d'un seul badigeonnage à l'adrénaline (solution 1 %), une pâleur remarquable survient rapidement, avec accélération des mouvements du cœur (N. B... la malade étant à jeun et très émotionnée). Après un court repos, on essaye l'introduction du tube bronchoscopique. A ce moment paraît un opisthotonos, des mouvements convulsifs de la figure, de forts mouvements cloniques et ensuite tétaniques dans les extrémités se produisent. La malade est pâle non cyanosée, la respiration est superficielle, le réflexe de la cornée, éteint. Les pupilles sont légèrement dilatées et réagissent à la lumière. Aucun cri, pas de morsure de la langue, pas de mousse devant la bouche. Le pouls est très fréquent, à peine palpable.

La durée des convulsions est à peu près de 10 secondes, ensuite, perte de connaissance pendant 10 minutes. Au réveil, sensation de fatigue.

Le soir, la température est de 37°,8 (auparavant elle était toujours normale) la malade se trouve bien, les urines ne contiennent pas d'albumine. On renonce pour le moment à l'intervention intra-trachéale. La malade est renvoyée et soignée à la consultation par de petites doses d'iodure de potassium qui, en l'espace de deux ou trois mois ont fait disparaître complètement la tumeur intra-trachéale.

Comment expliquer les complexus symptomatologique que nous venons de décrire? L'hypothèse la plus vraisemblable est celle d'une intoxication aiguë par la cocaïne. L'aspect typique de l'intoxication cocaïnique est d'après Tappeiner (*Lehrbuch der Azneimittellehre*, p. 210) dans les cas légers, le suivant : excitation, vertiges, pâleur de la figure, tremblements des membres ; dans les cas graves, assoupissement, respiration fréquente, contractions tétaniques. A ces symptômes s'ajoute, d'après d'autres observateurs, une élévation de la température. D'après Tappeiner, ces phénomènes paraissent généralement après administration d'une quantité de cocaïne qui dépasse la dose maxima normale de 0,05.

Notre cas a donc présenté plusieurs phénomènes qui, d'après

Tappeiner, sont typiques. Mais l'accès en lui-même ressemble à un accès ordinaire d'épilepsie. Pour ce dernier diagnostic plaideraient la perte profonde de la connaissance, durant plus longtemps que l'accès et la succession des contractions toniques et tétaniques. Contre ce diagnostic plaide le fait que le réflexe pupillaire subsistait, alors que sa disparition constitue un symptôme typique de l'accès épileptique. Il n'y a pas eu d'aura. Dans les anamnestiques on n'a pas trouvé d'accès épileptique analogue ; de même par la suite on n'a plus vu de crise semblable.

On ne pouvait pas penser à une crise hystérique ou urémique. La pâleur, l'accélération du pouls, et surtout l'apparition immédiate des symptômes, après un badigeonnage à la cocaïne plaident énergiquement pour une intoxication.

Il manque, dans notre cas, une bonne explication pour la genèse de cette intoxication. On ne peut pas accuser la solution employée car, dans beaucoup d'autres cas, elle a été appliquée de la même façon, dans la même quantité, sans provoquer d'intoxication. Nous avons vainement cherché des raisons pouvant expliquer, dans notre cas, cette susceptibilité plus grande pour la cocaïne. Il n'a jamais existé chez la malade ni une maladie nerveuse, ni une autre maladie convulsionnante. Comme la quantité de cocaïne employée pour le badigeonnage n'a pas été dosée, il est impossible d'indiquer quelle quantité de la solution a été résorbée.

Il est possible qu'une quantité plus grande que celle de 0,05 fixée par le codex ait été résorbée, mais ce n'est pas certain, et si on pense aux doses beaucoup plus grandes qui sont résorbées sans amener d'intoxication, quand on badigeonne largement une muqueuse avec des solutions de 20 $^0/_0$, on admettra que la quantité de la dose ne peut pas être l'unique cause. Du reste, les doses après les quelles on a vu des intoxications sont variables. Un cas que nous rappellerons encore plus bas, prouve que des doses plus faibles que la dose maxima mentionnée peuvent amener des intoxications graves. Dans ces cas là on est forcé d'admettre une idiosyncrasie, et il est possible que nous ayons eu affaire à cela dans notre cas.

En raison de l'emploi fréquent de la cocaïne et pour le diagnostic et pour le traitement, ces accidents fâcheux sont cer-

tainement des raretés. Qu'il nous soit permis de rappeler quelques observations publiées dans la littérature, pouvant offrir quelque intérêt étant donnée leur analogie avec notre cas.

Barth (*Wiener Klinische Rundschau*, 1901, p. 254) relate un cas où, après application d'une quantité modérée de cocaïne, des phénomènes toxiques graves ont apparu. Pour enlever des végétations adénoïdes chez un malade de constitution absolument normale, il avait cocaïné le naso-pharynx avec un tampon imbibé de six gouttes d'une solution à 20 °/₀. Quelques minutes après l'opération, le malade se plaint brusquement d'oppression et ne peut plus se relever. Au bout de quinze minutes des contractions cloniques surviennent, d'abord dans les jambes, ensuite dans les muscles du dos, dans les bras, la nuque, pour finir par l'apparition d'un véritable opisthotonos. Les contractions étaient d'abord rares, ensuite plus fréquentes. Il n'y a pas eu perte de connaissance ; les pupilles étaient larges, la fréquence du pouls était à 72. Les convulsions durèrent pendant une heure et demie. Après un arrêt de six heures, survinrent de nouvelles convulsions qui cessent au bout d'une heure pour réapparaître le lendemain avec intermittences.

La respiration n'a pas été troublée pendant la crise. Barth croit que son tampon pouvait contenir une quantité de cocaïne d'à peu près 0,075 et qu'une quantité de 0,05 à 0,06 au maximum a été résorbé.

L'analogie du tableau symptomatologique du cas de Barth avec le nôtre ne peut échapper à personne. Mais, en opposition avec notre cas, on remarque dans celui de Barth la marche prolongée des phénomènes, le peu de réaction sur la respiration et sur le cœur et la conservation constante de la connaissance.

Weinrich (*Ueber Cocaïnvergiftungen, von den Harnwegen aus Berliner Klinische Wochenschrift*, XXXIII, 12, p. 253, 1896) a vu chez un malade de 80 ans, après injection d'une solution de cocaïne (2 : 30) dans la vessie, les symptômes suivants : céphalée, vomissements, convulsions cloniques intenses durant pendant deux heures et demie. Pouls et respiration sont restés à l'état normal.

Des troubles respiratoires ont été observés dans un cas publié par Fraser (*Lancet*, july 20, 1901 *A case of cocaine*

poisoning). On avait appliqué à un malade, en l'espace de deux jours, 0,3 gr. de cocaïne sur une ulcération de la peau dans la région supra-orbitale. Dans ce cas on a constaté : perte de conscience, respiration de Cheyne Stokes fréquence énorme du pouls et convulsions cloniques.

Le cas suivant, publié par Weinrich (*Loc. cit.*) prouve que les phénomènes d'intoxication pouvaient se reproduire après applications répétées de cocaïne. Chez un malade de 30 ans, on avait injecté dans la vessie à cinq différentes reprises, de la solution de cocaïne à 2 : 30 sans accidents fâcheux. La sixième fois, tout de suite après l'injection : céphalée, vertiges, bourdonnements d'oreilles, perte de la conscience. Des convulsions cloniques secouent le corps entier pendant quarante cinq minutes. Pendant ce temps la respiration est devenue irrégulière, la respiration de Cheyne-Stokes est apparue, le pouls est lent et irrégulier. Après trois heures et demie la connaissance est revenue. Sept jours plus tard, une injection d'une solution de cocaïne à 1 : 30, dans la vessie est absolument bien supportée.

Grassmann (Zur Casuistik der acuten Cocainvergiftung, *Munchn. Med. Wochensch*,, XLIII, 6, p. 127, 1896) a publié une observation analogue. Un médecin s'est appliqué plusieurs fois sur la gencive, contre des maux de dents, une solution de cocaïne à 5 %. A une nouvelle application de vingt gouttes d'une solution à 5 % surviennent, après cinq minutes, vertige et oppression. Des accès de dyspnée, des contractions cloniques et toniques, de l'opisthotonos s'y sont ajoutés. — Le pouls était petit et irrégulier, 95 à 100. Le lendemain la plupart des phénomènes avaient disparu. — Le cas publié par Peyser (*Berliner Klinische Wochensch.*, 1905, n° 30) est intéressant et remarquable par la quantité de la dose. Il s'agissait d'une jeune fille de 18 ans qui, par erreur, a avalé 1 gramme de cocaïne. Une heure un quart après apparaissent de l'opisthotonos, des convulsion cloniques des extrémités, pupilles larges, pâleur, pouls fréquent, somnolence. Comme antidote on a fait respirer du nitrite d'amyle. Au bout de quatre heures, la malade a pu être renvoyée, les convulsions avaient cessé. Il persistait seulement un peu de pâleur, un peu de cyanose et la dilatation pupillaire. La nuit suivante, la malade présentait

encore une forte excitation des muscles et le pouls est resté à 140, même les jours suivants.

Il existe plusieurs observations sur la mort consécutive à l'intoxication par la cocaïne après application sur les muqueuses. Souvent, on voit mentionner en première ligne les phénomènes d'excitation motrice, soit seulement sous forme de tremblements, soit sous forme de convulsions qui, dans quelques cas sont désignées comme étant épileptiformes.

Sur 176 cas d'intoxication par la cocaïne, compulsés par Falk, on en trouve 10 ayant occasionné la mort (*Therapeut. Monatshefte*, 1890, p. 511, 642) dont 2 ont été provoqués par application interne. Dans le premier cas, la dose résorbée était de 1^{gr},2. Au bout d'une heure, opisthotonos, convulsions généralisées, mort (Dundfort Thomas, *Lancet*, 1889). Dans le deuxième cas, 1^{gr},5 ont été résorbés. Au bout de quinze minutes, délire, hallucinations, froid, cyanose, perte de la conscience ; au bout de vingt minutes, mort (Montati, *Lo Sperimentale*, septembre, 1888). Après injection d'une solution de cocaïne dans l'*urèthre*, un malade est mort. La quantité était de 0,8. Immédiatement après l'injection, dilatation des pupilles, convulsions épileptiformes, mort par arrêt de la respiration (Sinines, *Médical News*, 21, VII, 1888). Un cas concerne le *rectum* (dose 1,2). 2 cas concernent la muqueuse buccale. La dose n'est pas connue. Dans les autres cas, la mort est due à l'application de la cocaïne dans l'*oreille*. Après un premier badigeonnage (de la muqueuse de la caisse ?) avec la solution à 4 °/$_0$; perte de la connaissance. Quatre jours plus tard, badigeonnage avec la solution à 2 °/$_0$. Trois heures et demie plus tard mort par arrêt de la respiration. La dose était paraît-il, au-dessous de 0,15. Encore plus faible (0,04) était la quantité dans un cas d'application sur la *conjonctive*. La mort (au bout de cinq heures) a été précédée par des tremblements généralisés et par la perte de conscience.

A ces cas réunis par Falk s'ajoutent 2 cas de mort consécutive à une injection dans les tissus ; une fois après injection sous-cutanée, une autre fois après application sous-muqueuse. Dans un de ces cas, on a également constaté des convulsions épileptiformes. J'ai pu trouvé aussi des observations ana-

logues dans la littérature de ces derniers temps. Dans un cas publié par Garland (*Lancet*, II, p. 1104; novembre, 1905), il s'agit d'une jeune fille de 17 ans qui a absorbé environ 0,852 de cocaïne dans une solution de 10 °/₀. Immédiatement après vertiges, convulsions épileptiformes, mort.

Un cas d'intoxication foudroyante par la cocaïne est relaté par Pfister (*Berliner Klinische Wochensch*, 1896, p. 297). Comme préparation à un cathétérisme, on avait injecté à un malade, dans l'*urèthre*, une quantité inconnue d'une solution de cocaïne à 20 °/₀. La mort a été immédiate. Analogue à celui-ci est le cas que publie Sémon (*Brun's Beïtrage*, 1903, *Supplément*, p. 37, *der Sahres berichts*, *der chirug. Klinik*, Heidelberg). On injecte à un malade dans la vessie, 7 centimètres cubes d'une solution de cocaïne à 1 °/₀. Au bout de deux minutes, convulsions épileptiformes avec arrêt du cœur et de la respiration ; mort.

Un cas d'intoxication à la cocaïne par les voies respiratoires a été observé par Lindt (*Verhandlgunen der Suddeutschen Laryngologen*, in Heidelberg, 1906). Il s'agit d'un enfant de 3 ans qui, huit jours auparavant avait aspiré un clou. Le corps étranger était à droite au milieu du poumon. Le lobe droit du poumon était infiltré. Malgré la narcose au chloroforme et la cocaïnisation du pharynx, la bronchoscopie supérieure était impossible à cause de l'agitation de l'enfant. On procède à la trachéotomie. Pour vaincre le réflexe de la toux, on fait un spray à la cocaïne dans la trachée et dans la deuxième bronche; (l'auteur avait demandé une solution à 5 °/₀, et on lui en avait donné une à 10 °/₀). On éponge immédiatement la trachée avec du coton. On réussit à introduire le tube jusqu'au fond de la deuxième grande bronche et amener le corps étranger dans le champ visuel, sans qu'on puisse le saisir. Brusquement, des convulsions surviennent qui — d'après une communication verbale de l'auteur — étaient tétaniformes. Mydriase, tremblements dans tous les muscles de la figure et du tronc Respiration artificielle jusqu'à ce que l'enfant revienne à lui et respire de nouveau. Ensuite, libération du corps étranger avec la sonde. De nouveau paraissent les convulsions, de nouveau on pratique la respiration artificielle. Ensuite, avec une

pince introduite on saisit le corps étranger, on en fait l'extraction. C'était un clou de bottine. Les convulsions reparaissent et nécessitent la respiration artificielle pendant une heure et demie à deux heures. Comme antidote, on a employé l'éther et une infusion d'eau salée. La mort est survenue deux heures et demie à trois heures après l'extraction. L'autopsie a donné les résultats suivants : traces de lymphatisme, pneumonie et signes manifestes de mort par suffocation.

L'enfant avait reçu peu de cocaïne mais l'application par le spray était cause de ce que la cocaïne qui, d'après l'auteur, était en très forte dose pour le poumon (10 °/₀), avait pénétré en quantité trop forte sur la muqueuse enflammée des ramifications fines des bronches d'où elle n'avait pu être enlevée avec le tampon. La pneumonie, le lymphatisme, la narcose ont contribué peut-être à amoindrir la résistance contre l'intoxication cocaïnique. L'extraction du corps étranger avait réussi sans provoquer de lésions.

De ces cas, on peut déduire les faits suivants : la tolérance pour la cocaïne varie d'individu à individu. Après application de doses relativement faibles de cocaïne, peuvent apparaître des phénomènes menaçants. La résorption d'une quantité de cocaïne de très peu supérieure ou même inférieure à la dose maxima peut entraîner la mort. D'autre part la tolérance envers la cocaïne est variable dans les différentes parties du corps. Ainsi, nous avons un cas où l'application de 0,04 sur la conjonctive suffit pour occasionner la mort, tandis que dans un autre, l'absorption de 1 gramme provoque une intoxication grave, mais dont la malade se rétablit.

Comme dans la plupart des observations (ainsi que dans la nôtre) la quantité de cocaïne résorbée n'a pu être exactement déterminée, il est difficile d'établir un tableau des degrés de sensibilité pour les différentes parties du corps. Quant aux muqueuses, des voies aériennes supérieures, où la cocaïne est sûrement employée dans des doses très fortes, elles ne paraissent pas, en général, très sensibles. Les grandes intoxications ici sont rares. Peut-être le danger de l'application de spray est-il plus grand parce que son jet atteint une plus grande partie de la muqueuse (voir la remarque de Killian de la discussion de cas

de Lindt). Dans notre cas, nous nous sommes servis du tampon de coton ordinaire. La dose employée n'était sûrement pas excessivement grande. Les phénomènes observés doivent être considérés comme extrêmement graves puisqu'on les retrouve avec une analogie frappante dans des cas où l'issue fut fatale.

III

I. — LÉSION SYPHILITIQUE HÉRÉDITAIRE TARDIVE DE LA VOUTE PALATINE, DES FOSSES NASALES, ET DU PHARYNX BUCCAL, AYANT AMENÉ, PAR LA REPARATION DES TISSUS DES DÉFORMATIONS ACCENTUÉES ET RARES

Par **Antoine JOUTY** (d'Oran)

Joséphine G..., 25 ans, vient me consulter le 4 janvier 1906.

Elle a joui d'une santé parfaite jusqu'à l'âge de 7 ans.

A l'âge de 7 ans, elle avait une dentition supérieure normale, mais à cette époque apparaît une tuméfaction inflammatoire légèrement douloureuse au milieu de la voûte palatine osseuse. Sur cette tuméfaction se font jour peu à peu des dents supplémentaires. A cause de la gêne et de la douleur qu'elle ressentait, les parents font entrer l'enfant à l'hôpital.

La malade reste un certain temps dans un service de chirurgie où on lui fait plusieurs avulsions dentaires. A partir de ce moment, des lésions d'ostéomyélite très probablement gommeuse évoluent sur la voûte palatine, dans les fosses nasales et sur la paroi postérieure du pharynx buccal. Les os propres du nez s'effondrent, les deux fosses nasales s'obstruent, la moitié inférieure du voile du palais s'applique contre la paroi postérieure du pharynx ulcéré, une perforation s'établit sur le milieu du voile du palais près de son insertion supérieure. La respiration nasale devient impossible et des troubles accentués de la phonation apparaissent.

Du côté du maxillaire supérieur, les désordres sont aussi graves :

Le corps du maxillaire s'aplatit dans le sens transversal et dans le sens antéro-postérieur. La concavité de la voûte osseuse disparaît et la ligne dentaire a été si bouleversée que des dents se développent sur toute la surface palatine devenue plate.

Pendant l'évolution de ses troubles, la malade ne se souvient pas avoir pris d'autres médicaments à l'hôpital que de l'huile de foie de morue et du biphosphate de chaux.

Examen actuel. — Révèle une déformation bien caractéristique de la face. Le profil du visage accuse un applatissement très accentué dans le sens antéro-postérieur du maxillaire supérieur. La mâchoire inférieure apparaît en prognatisme.

La racine du nez est effondrée et la base est relevée.

L'intérieur de chaque narine est représenté par infundibulum fibreux peu profond, au fond duquel se trouve un orifice très rétréci, admettant à peine un petit stylet. La respiration nasale est complètement abolie.

Il existe sur les deux globes oculaires une kératite interstitielle dont le développement en dehors de l'infection héréditaire présumée a bien pu être favorisé par du trichiasis. La malade dit, en effet, avoir été atteint par cette dernière affection vers l'âge de 7 ans environ. Il n'existe pas de diminution notable de l'acuité auditive.

Les lésions bucco-pharyngiennes sont accentuées. Le voile du palais est soudé à la paroi postérieure du pharynx. La luette et les piliers ne sont plus représentés que par des saillies fibreuses d'apparence cicatricielle sur la paroi pharyngienne.

Un orifice ovalaire à grand axe vertical, long de un centimètre environ, fait communiquer la cavité du pharynx buccal avec le pharynx nasal.

La voix est fortement nasonnée.

Mais c'est du côté du maxillaire supérieur que les déformations sont les plus curieuses :

La voûte palatine aplatie dans tous les sens ne représente plus qu'un talon informe sur toute la surface inférieure duquel sont implantées sans ordre les dents jusqu'au niveau du voile du palais.

Une grosse molaire placée juste au-devant de la perforation du voile cache la partie supérieure de cet orifice.

L'*étiologie* d'une pareille affection ne semble pas faire de doute. C'est l'ostéomyélite gommeuse syphilitique, accident tardif de l'hérédité spécifique.

La *pathogénie* des lésions nasale et pharyngienne est assez connue pour que nous n'y insistions pas ; mais celle des déformations du maxillaire supérieur paraît plus complexe.

Je pense que la gomme qui est apparu à l'âge de 7 ans au milieu de la voûte palatine a diffusé de toutes parts vers le bord al-

véolaire. Elle a été assez envahissante pour intéresser en plusieurs points la ligne dentaire. Lorsque la réparation naturelle des lésions osseuses s'est faite, il y a eu une sorte de tassement, de rétraction en masse, dans tous les sens, de la voûte palatine. La ligne dentaire a été attirée en plusieurs points vers le milieu de la voûte, elle s'est infléchit en dedans, elle s'est désorganisée, et les dents définitives ont fait leur apparition dans cette position anormale. La voûte palatine ne présente plus de limites nettes, de rebord alvéolaire. Les deux apophyses palatines fusionnées ne représentent plus dans leur ensemble qu'un large tubercule légèrement saillant et recouvert de dents. Au-dessous, la langue présente des fissures probablement dues au contact permanent qu'exercent sur elle les saillies dentaires.

L'intérêt que présente cette curieuse observation est de montrer l'étendue et la profondeur de ces lésions déformantes qu'est capable de produire la syphilis héréditaire tardive sur le maxillaire supérieur, sur le squelette des fosses nasales, le voile du palais et la paroi postérieure du pharynx qui sont ses endroits de prédilection.

Aussi notre attention doit-elle être toujours attirée sur la nature syphilitique possible de ces sortes de lésions que présentent si souvent les enfants et les adolescents.

Leur diagnostic est facile et nous devons instituer dès leur début le traitement ioduré intensif qui donne des résultats si surprenants et si rapides.

A 25 ans, cette jeune fille possède une figure vieille et laide ; elle se croit un objet de répulsion aux yeux des personnes qui l'entourent ; elle ne sort pas de chez elle de peur d'être la risée des gens dans la rue, elle est honteuse et se cache comme un paria de la société.

Il existe déjà assez de lésions qui dans l'état actuel de la science demeurent encore au delà des limites de notre puissance thérapeutique pour que nous laissions évoluer vers leur fin désastreuse celles que nous savons curables et pour le traitement desquelles nous sommes si bien armés.

Quelques grammes d'iodure auraient peut-être suffi à enrayer la marche des lésions déformantes.

Dans une étude ultérieure, je me propose de relater les ré-

sultats des interventions opératoires que j'ai l'intention de faire subir à cette malheureuse femme pour corriger ses désordres fonctionnels respiratoire, phonatoire et digestif.

II. — THROMBO-PHLÉBITE SUPPURÉE DU SINUS LATÉRAL ET DU GOLFE DE LA JUGULAIRE INTERNE A GAUCHE CONSÉCUTIVE A UNE OTITE MOYENNE CHRONIQUE PURULENTE. — PYOHÉMIE. — MÉTASTASES PULMONAIRE ET ARTICULAIRE. — ÉVIDEMMENT PÉTRO-MASTOIDIEN. — OUVERTURE DU SINUS LATÉRAL ET DRAINAGE DU GOLFE DE LA JUGULAIRE. GUÉRISON

A la Société belge d'otologie, le 10 juin 1906, le professeur Moure a fait une communication sur une série de 750 cas de cure radicale de l'otorrhée. Il a signalé 15 cas, parmi eux de phlébite suppurée du sinus latéral, dont 7 ont été suivis de décès. En parlant du traitement de la thrombo-phlébite, Moure a dit qu'il était partisan d'un large drainage, *mais qu'il ne pratiquait jamais la ligature de la jugulaire.* Or, si nous lisons la plupart des observations publiées de thrombo-phlébite suppurée du sinus latéral, si nous ouvrons les traités classiques au chapitre du traitement opératoire de cette complication auriculaire, nous verrons toujours que l'opérateur a fait ou devra faire la ligature de la jugulaire au-dessus du tronc thyro-linguo-facial chaque fois que le sinus latéral est trouvé infecté. La nécessité de la ligature au tiers supérieur semble donc être admise par le plus grand nombre comme opération préliminaire avant le nettoyage et le drainage du sinus infecté. Encore si quelques-uns concèdent qu'une large incision et un parfait drainage suffisent au besoin lorsque la phlébite n'a pas envahi la partie inférieure du sinus et qu'on peut voir nettement la limite inférieure des lésions, ceux-là posent, par contre, l'indication formelle de la ligature chaque fois que la thrombo-phlébite a envahi le golfe de la jugulaire.

Or voici que Moure vient de dire qu'il ne pratique jamais cette ligature lorsqu'au cours d'une radicale, il trouve le sinus infecté. Brieger, de son côté, avait déjà considéré la ligature comme inutile dans les thrombo-phlébites otitiques. Je n'ai pas l'intention de vouloir confirmer le bien-fondé de cette pratique, mais je pense qu'en thérapeutique chirurgicale il ne faut pas toujours être guidé par les règles inflexibles d'un manuel opératoire classique et que la conduite du chirurgien doit être tracée par l'aspect des lésions et la physionomie clinique de son malade. Par ses réactions locales, à distance et générales, chaque maladie est un cas particulier. Et il est aussi difficile d'appliquer pour son traitement des règles fixes que de la faire entrer dans un cadre clinique déterminé par avance. Voici l'observation d'un cas de thrombo-phlébite suppurée du sinus latéral et du golfe de la jugulaire à gauche que je viens d'opérer. La guérison obtenue, sans ligature de la jugulaire, justifie la pratique de Brieger et de Moure et c'est pourquoi il m'a paru intéressant de la relater.

Ernest Z..., âgé de 14 ans. — Rougeole à l'âge de 2 ans. Depuis cette époque, écoulement d'oreille des deux côtés qui a persisté jusqu'à présent en se montrant d'une façon intermittente.

Il y a huit mois, un flux otorrhéïque abondant est apparu à l'oreille gauche qui a duré deux mois ; puis l'affection biauriculaire a repris son allure chronique marquée par un écoulement léger de chaque côté, de la diminution progressive et déjà très accusée de l'acuité auditive, enfin par des bruits subjectifs à droite.

Le 24 juin 1906, probablement sous l'influence d'une poussée rhino-pharyngienne aiguë, l'inflammation de l'oreille gauche prend rapidement une recrudescence vive. Les parents conduisent le jeune homme chez le Dr Colombani qui leur fait part de ses inquiétudes au sujet du réchauffement de cette vieille otorrhée et leur conseille de le faire examiner le plus tôt possible par un spécialiste. Le malade est amené à ma consultation le 29 juin et voici ce qu'on me raconte sur lui : Depuis quatre jours, nouvel écoulement abondant de l'oreille gauche a apparu, s'accompagnant de douleurs auriculaire et hémicranienne de ce côté-là.

Depuis deux jours le malade présente de la fièvre et il a res-

senti la veille un frisson. Depuis plus de deux jours, il n'est pas allé à la selle. De temps en temps, il accuse une sensation vertigineuse et depuis plus de quarante-huit heures, il se trouve dans un état de somnolence.

L'examen révèle :

Oreille droite : Otite chronique moyenne purulente avec large perforation de la membrane et fongosités purulentes qui l'obstruent partiellement. Au point de vue fonctionnel, perte complète de l'audition. Rinne négatif.

Oreille gauche : Ecoulement abondant purulent par le conduit. Fétidité du pus qui est épais. Vrai pus osseux. Douleur à la pression sur toutes les parois de la mastoïde. Douleur à la pression sur la région temporale. Le doigt appuyant sur le trajet de la jugulaire réveille une douleur superficielle d'origine musculaire et une douleur profonde d'origine vasculaire. Il faut parler d'une voix forte et très près de l'oreille gauche pour que le malade comprenne ce qu'on lui dit.

Devant ce complexus symptomatique si net à gauche, je fais le diagnostic suivant : *réchauffement d'une otite moyenne chronique purulente gauche avec osteïte mastoïdienne ; thrombo-phlébite du sinus latéral et probablement aussi phlébite de la jugulaire. Commencement de pyohémie.* Je conseille l'intervention opératoire en me réservant sur son pronostic et j'indique son urgence. Le jeune homme est placé dans son lit avec un sachet de glace en permanence sur toute la moitié gauche de la tête. Le 30 juin, les parents qui avaient demander à réfléchir viennent me prier d'opérer leur enfant.

Opération. — Dans un premier temps, je fais un évidement pétro-mastoïdien classique et présumant que j'aurai besoin d'un grand jour, je le pousse jusqu'à ses plus grandes limites, surtout du côté de la mastoïde. L'osteïte a, en effet, envahi la paroi du canal sinusien. J'ouvre le canal à la gouge en haut jusqu'à sa réunion avec la portion horizontale, en bas jusqu'à la pointe mastoïdienne. Sur toute la longueur découverte, je trouve le sinus latéral thrombosé. Avec le bistouri, j'ouvre le sinus sur toute sa longueur et prudemment, avec la curette, je le vide de tous les caillots purulents qu'il renferme. Aucune hémorrhagie ne se produit à chacun de ses bouts. La thrombose a déjà gagné le golfe de la jugulaire et peut-être la phlébite a-t-elle déjà envahi la jugulaire interne. La douleur à la pression sur le trajet de la jugulaire constatée avant l'opération, les réactions douloureuses à la pression et aux mouvements cervicaux du muscle sus-jaccent

et l'aspect de l'extrémité inférieure du sinus ouvert me le font penser. L'opération a déjà duré une heure et je n'ose la prolonger encore en faisant la ligature de la jugulaire. Aussi, rapidement avec la pince gouge fine, je continue à abraser encore la mastoïde du côté de la paroi interne de l'apophyse dont j'ai déjà réséqué la pointe et je m'avance ainsi vers le golfe de la jugulaire. Pendant tout ce trajet, je fais surveiller minutieusement les réactions du facial qui présente parfois des spasmes, à cause de la proximité de la partie postérieure du conduit auditif dans laquelle je suis obligé de sculpter avec la gouge. J'arrive ainsi à quelques millimètres du golfe. Une mèche de gaze iodoformée montée sur une pince et délicatement introduite dans le golfe de la jugulaire est ramenée toute imbibée de pus et sans trace de sang. Estimant que je ne puis prolonger davantage la durée de l'opération, j'établis avec de fines mèches de gaze le drainage du golfe de la jugulaire et du bout central du sinus. Pansement sàns compression. L'opération a duré une heure et demie. Pendant tout le temps de l'opération, l'anesthésie a été parfaite. La pyohémie qui s'était manifesté déjà trois jours avant l'opération continue sa marche. Le tracé de la température montre les grandes oscillations si caractéristiques de cette complication infectieuse des otites suppurées. Chaque ascension de la courbe thermique est accompagnée d'un frisson suivi du stade de chaleur. Pendant tout le temps de la maladie, constipàtion qui a été combattue avec des lavements froids et des cachets de calomel.

J'ai fait, à maintes reprises, des injections sous-cutanées abondantes de sérum artificiel (300 400-500 c. c.). L'urine a toujours été abondante et claire. L'état général n'a jamais présenté, je dois le dire, cet aspect de prostration que l'on retrouve d'une façon constante dans les pyohémies graves. Pendant tout le temps qu'a duré la fièvre, plusieurs sachets de glace ont été maintenus sur le sommet de la tête et au-dessus du pansement. Les pansements furent renouvelés tous les deux jours. A chaque pansement, j'essayais avec la curette et des petits tampons de gaze hydrophile de déblayer l'extrémité centrale du sinus et le golfe de la jugulaire des caillots purulents qu'ils contenaient. Au troisième pansement j'ai pu, ayant débarrassé le bout central de son thrombus oblitérant, provoquer une hémorrhagie franche de ce côté-là. L'occlusion cicatricielle du vaisseau fut obtenu rapidement par tamponnement compressif. Bien que l'état général et le facies du malade ne présentassent pas de profondes altérations, la pyohémie suivit son cours classique et produisit les deux com-

plications métastatiques que l'on rencontre le plus souvent et qui sont dues aux embolies septiques : métastase pulmonaire et articulaire. Dès le lendemain même de l'opération, une arthrite suppurée n'ayant provoqué aucune douleur spontanée apparaissait à l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil gauche. Le 9 juillet, j'ai ouvert l'article et fait un pansement humide.

La régression de l'inflammation articulaire fut obtenue en quelques jours. Mais voici que le 12 juillet un foyer congestif très net apparut dans le lobe inférieur du poumon droit. Comme chaque jour, depuis l'apparition de l'arthrite, j'auscultais les deux poumons sachant avec quelle insidiosité peut s'installer un processus inflammatoire par embolie septique dans le parenchyme pulmonaire au cours de ces pyohémies, je fus assez heureux pour déceler ce foyer dès les premières heures de son développement qui ne fut traduit, en effet, par aucun symptôme clinique autre que les signes fournis par l'auscultation. Il n'y eut jamais d'oppression et jamais de douleur. Une révulsion énergique fut alors pratiquée au moyen de compresses de flanelle imbibée d'essence de térébenthine. Je faisais, en outre, le jour même de l'apparition du foyer pulmonaire, une injection de 500 centimètres cubes de sérum et j'ordonnais d'abondantes boissons diurétiques et alcooliques : champagnes, grogs, limonade gazeuse, tisanes de queues de cerises, thé au rhum. D'ailleurs, pendant toute l'évolution de la maladie, j'ai fait boire à mon malade beaucoup d'alcool et beaucoup de liquides. Dois-je cet heureux résultat à la révulsion énergique que je fis sur le thorax en regard du foyer pulmonaire dès son apparition ou au traitement général que je fis subir pour augmenter la résistance et éliminer les toxines, je ne puis l'affirmer, mais le foyer pulmonaire ne dépassa pas le stade de congestion. Le 15 juillet il était en état de régression et le 17 il avait complètement disparu. Jusqu'au 27 juillet, la courbe thermique accusa encore presque chaque jour une ascension dans le voisinage de 40 degrés et il y eut encore quelques grands et longs frissons. Depuis le 4 juillet jusqu'à la terminaison de la maladie, j'ai fait à mon opéré chaque jour deux frictions au collargol et des frictions à la pommade iodo-iodurée. Pendant l'évolution de la métastase pulmonaire, il a eu trois frictions de collargol et deux frictions iodées par jour. A chaque pansement, je déblayais un peu plus bas le golfe avec des mèches de gaze montées sur une pince très fine et imbibées d'eau oxygénée. J'ai employé aussi le bleu de méthylène en solution concentrée avec lequel je badigeonnais les parois jugulaires ou dont j'imprégnais

les mèches de drainage. A partir du 26 juillet, la plaie de l'évidemment commença à prendre un aspect granuleux. La suppuration dans la caisse persiste encore un peu. Du côté du golfe de la jugulaire, il y a encore une légère sécrétion purulente des parois, mais au tiers supérieur du cou la veine n'accuse plus de douleur à la pression. Le 28 juillet, le malade entra en convalescence et commença à se lever. Les premiers jours d'août, je pars en vacances, complètement rassuré au sujet de mon opéré. Pendant mon absence, le Dr Guérido fait encore des pansements tous les deux jours avec beaucoup de soin. A mon retour, en septembre, je revois le malade. La plaie mastoïdienne commence à s'épiderminer et du côté du golfe de la jugulaire la cavité est comblée entièrement par du tissu fibreux. Le 15 octobre, je suspends tout pansement. L'épiderminaison est totale.

Pendant tout le cours de l'évolution de cette thrombo-phlébite suppurée du sinus et du golfe, j'ai noté un phénomène très curieux et sur lequel je désire attirer l'attention. Je veux parler de la *dissociation du pouls et de la température.*

Dans les plus grands accès fébriles (40° — 40°6 — 40°8), les pulsations de la radiale n'ont pas dépassé 76 à la minute.

Avec des températures basses : (36° — 36°5, j'ai noté un pouls à 48 ou 50.

On connaît les rapports anatomiques étroits du pneumogastrique avec la jugulaire dans le trou déchiré postérieur et à la sortie de cet orifice de la base. Dans ces conditions, ne peut-on pas supposer que le tronc nerveux appliqué contre la paroi de la jugulaire contenant un thrombus suppuré ne participe un peu à l'inflammation du vaisseau ?

Cette hypothèse semble rationnelle. L'irritation du pneumogastrique se traduirait dans ce cas par une suractivité fonctionnelle et comme ce nerf est le nerf dépresseur cardiaque, ce phénomène paradoxal du ralentissement des battements cardiaques correspondant à de hautes températures pourrait ainsi être expliqué.

Et maintenant, pour terminer, je prévois et j'accepte volontiers l'objection qu'on pourra faire à ma technique opératoire.

Thrombo-phlébite du sinus latéral et du golfe de la jugu-

laire avec participation très probable de la jugulaire interne dans sa partie supérieure — pyohémie —, ce cas présentait des indications opératoires très nettes : ouverture du sinus latéral, ligature de la jugulaire au tiers supérieur du cou, ouverture et nettoyage des parties infectées du vaisseau.

Je n'ai pas agi ainsi et mon opération est atypique.

Mon excuse sera le résultat obtenu, et encore une fois, je ne pense pas du tout qu'on puisse ériger en règle générale ma conduite dans un pareil cas ; mais j'ai voulu apporter le faible appui de mon observation à l'opinion de Brieger, récemment soutenue par Moure et montrer que parfois les principes d'une technique opératoire, qui semble classique, n'ont rien d'absolu.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ LARYNGOLOGIQUE DE LONDRES

Séance du 3 novembre 1905

Président : CHARTERS J. SYMONDS

DUNDAS GRANT. — **Cancer probable du sinus maxillaire.** — La malade, âgée de 44 ans, vient consulter pour une tuméfaction siégeant sous l'orbite gauche, ayant apparu rapidement et datant de trois semaines ; de consistance assez ferme, cette tuméfaction est recouverte d'une peau légèrement épaissie. La pression ne provoque que peu de douleur, et il y a un certain degré d'engourdissement de la moitié gauche de la lèvre supérieure ; une prolifération polypoïde, retirée du méat moyen gauche présentait à sa surface quelques saillies papillaires.

L'antre était complètement opaque à la diaphanoscopie.

Songeant à une tuméfaction gommeuse, on rechercha dans les antécédents familiaux les stigmates de la syphilis : les deux premiers enfants étaient bien portants, le troisième mort-né, le quatrième mort à 3 ans et demi ; là se plaçait une fausse-couche, puis la naissance d'un enfant en bonne santé, puis une nouvelle fausse couche, enfin un enfant actuellement âgé de 6 ans, fort et bien portant, on mit la malade au traitement mixte.

L'examen microscopique de la tumeur ne donna pas un résultat bien net (papillome fibrillaire? avec modifications nucléaires comme dans les tumeurs malignes). En pratiquant la ponction du méat inférieur, on nota la facilité avec laquelle le trocart traversa l'os et sembla pénétrer dans une grande cavité absolument libre ; l'insufflation d'air donna issue à des bulles au niveau du méat moyen et le liquide injecté ressortit facilement sans pus, mais légèrement teinté de sang. Une aiguille exploratrice fut introduite entre la joue et le maxillaire, dans la tuméfaction ; il n'en sortit ni sang ni pus et la pointe de l'aiguille tomba sur un point dénudé.

Le diagnostic se pose entre une prolifération de nature maligne, ayant détruit rapidement la paroi osseuse du sinus maxillaire et une périostite gommeuse.

Discussion.

CHARTERS J. SYMONDS pense, étant donné le siège de la tumeur, qu'il s'agit d'un sarcome à marche rapide, réclamant une opération immédiate ; l'absence de lésions nasales et de dépression palatine indique une localisation du processus à la paroi orbitaire : l'auteur conseille donc une ablation large de la suprastructure du maxillaire, respectant l'infra-structure.

PEGLER propose de soumettre les coupes intéressantes de la tumeur à la « Commission des Tumeurs ».

SCANES SPICER pense que l'on pourrait avoir un diagnostic ferme en ouvrant la paroi antérieure du maxillaire comme pour la cure radicale des sinusites, et en examinant le contenu du sinus à l'œil nu et au microscope. Ainsi fixé, on pourrait, dans le cas de tumeur maligne, enlever largement le maxillaire supérieur et les tissus lésés.

DUNDAS GRANT. — **Tumeur pédiculée, probablement kystique émanant de la fossette sus amygdalienne.** — Il s'agit d'une femme de 68 ans, chez laquelle l'examen de la gorge pour une pharyngite passagère permit de constater l'existence de cette tumeur qui existait sans doute depuis longtemps.

DUNDAS GRANT. — **Lésion traumatique du larynx.** — Une femme de 23 ans se plaint de perte de la voix et d'attaques de suffocation. On remarque au voisinage du larynx, du côté gauche quelques cicatrices résultant d'une tentative de suicide, la malade ayant essayé de se trancher la gorge le 31 mai dernier. La plupart des lésions avaient été superficielles ; seule une incision avait pénétré dans le larynx à travers le cartilage thyroïde. On note à l'examen laryngoscopique une infiltration considérable de la moitié gauche du larynx ; on aperçoit une bande rougeâtre en forme de toile, courant obliquement de droite à gauche et d'arrière en avant et recouvrant une grande partie de la corde droite ainsi qu'une petite portion de la gauche.

Les cordes ne peuvent se rapprocher suffisamment pour produire la voix, mais l'obstruction n'est pas suffisante pour empêcher la respiration. Le diagnostic n'est pas douteux : les crises de

tirage sont nettement d'origine hystérique, malgré une légère hypertrophie thyroïdienne. La suggestion semble le traitement indiqué ; mais, d'une part, il est douteux que la voix puisse revenir à l'état normal autrement que par une aptitude progressive de la bande ventriculaire à vibrer, et d'autre part, il semble qu'il n'y a pas lieu de tenir compte des troubles respiratoires.

DUNDAS GRANT. — **Diverticule œsophagien.** — Il s'agit d'une femme de 51 ans, qui fut déjà présentée le 5 mai dernier ; on peut se rappeler l'épreuve radiographique montrant le diverticule plein de bismuth. Dundas Grant enleva ce diverticule le 30 mai, en pratiquant une intervention par voie externe ; il laissa dans l'œsophage pendant quelques jours une sonde passant par le nez, sonde qui fut supportée par le malade sans aucune plainte et qui fut retirée dès que la déglutition put se faire sans difficulté. Actuellement, la malade avale facilement, mange avec plaisir et a augmenté de poids.

KELSON. — **Corde gauche immobile chez un garçon de 17 ans.** — On avait noté depuis cinq ans chez ce petit malade une faiblesse et une tonalité particulière de la voix ; depuis cette époque, les aliments et les liquides revenaient par le nez. Ces symptômes avaient paru n'accompagner aucune maladie.

A l'examen, on trouvait la corde gauche et le côté gauche du voile absolument immobile.

Les réflexes étaient quelque peu exagérés, mais il semblait n'y avoir aucune atonie, aucun spasme, aucune rigidité dans les muscles des membres ou du cou.

Discussion.

DE HAVILAND HALL dit qu'il a été frappé par le nombre considérable de cas d'immobilité de la corde vocale gauche sans étiologie bien nette. Il pense que, comme dans la paralysie faciale, il doit y avoir des cas relevant de l'arthritisme et il rapporte un cas de ce genre, dans lequel la guérison complète était survenue à la suite de l'usage d'iodure de potassium et de strychnine, et de séances d'électricité.

DUNDAS GRANT pense que la cause de la paralysie siège assez haut probablement dans le noyau du vague, en tous cas, au-dessus de l'origine de la branche pharyngée, comme le montre la paralysie de la partie correspondante du voile du palais. Il dé-

couvre un nystagmus prononcé lorsqu'on fait tourner les yeux de côté ; les réflexes sont exagérés et le malade raconte qu'il a eu quelque trouble de la miction. L'auteur demande un examen complet du malade au point de vue neuropathologique, ce cas pouvant relever d'une sclérose en plaques.

Barwell dit qu'il faut faire une distinction entre la paralysie du coté gauche du voile et le nystagmus, celui-ci relevant plutôt d'une cause centrale que périphérique ; mais il ne partage pas l'opinion de Dundas Grant, sur la possibilité d'une sclérose en plaques.

Felix Semon affirme que la lésion ne peut être que d'ordre périphérique, qu'elle atteint aussi bien la branche interne du spinal que les fibres venant du noyau ambigu. Mais il ne peut se prononcer davantage après un seul examen ; il ne voit aucune raison pour mettre ce cas sur le compte de la sclérose en plaques, mais l'expérience lui a appris a être très réservé dans les cas de ce genre.

Fitz Gerald Powell considère cette observation comme très intéressante : il ne voit aucun signe de sclérose en plaques, et pense qu'il s'agit vraisemblablement de névrite périphérique, résultant d'une intoxication diphtérique ou grippale.

Kelson répond que le fait certain que la paralysie de la corde vocale et du voile dure depuis cinq ans est un gros argument contre l'hypothèse de paralysie diphtérique.

Furniss Potter. — **Développement anormal des cartilages de la trompe d'Eustache proéminant dans le naso-pharynx au point d'empêcher la respiration nasale, chez une jeune fille de 16 ans.** — La malade vient consulter pour de l'obstruction nasale. A la rhinoscopie postérieure, on aperçoit deux larges tuméfactions rouges bouchant le cavum au point de masquer les choanes. Tout d'abord ces masses donnent l'impression d'être les extrémités postérieures, augmentées de volume, des cornets inférieurs, mais un examen plus minutieux permet de s'orienter, de voir les cornets au delà, les fossettes de Rosenmuller en arrière et même l'orifice des trompes. L'auteur ne croit pas que cette augmentation cartilagineuse reconnaisse de cause pathologique, bien que le malade soit porteur d'une double otorrhée chronique et que l'on puisse voir du muco-pus adhérant à la muqueuse naso-pharyngée.

Discussion.

DONELAN pense que cette cause d'obstruction respiratoire nasale est plus fréquente qu'on ne le croit généralement. Il a commencé à réunir ces cas depuis deux ou trois ans et possède déjà six observations ; il y a une quinzaine de jours, un garçon de 5 ans fut conduit à l'hôpital italien pour qu'on lui enlève des végétations adénoïdes ; l'examen sous chloroforme permit de constater que les cartilages tubaires considérablement hypertrophiés réduisaient les dimensions du naso-pharynx à moins d'un demi-pouce (0,01 c.). Il est à remarquer que ni dans ce cas, ni dans les autres, il n'y avait de végétations.

WILLIAM HILL attire l'attention sur la dureté que peuvent prendre ces cartilages hypertrophiés, dureté qui peut faire croire à une véritable ossification. Dans le cas de Potter, il croit, d'après le toucher, que l'augmentation de volume est produite, au moins à droite, par l'infiltration des tissus mous, replis salpingo-palatins et salpingo-pharyngiens. Les conditions sont analogues à celles que l'on rencontre dans la pharyngite latérale hypertrophique, et comme dans ce cas, la lésion ici semble bien être associée à la présence de matière irritante dans le naso-pharynx matière provenant de quelques sinus postérieur. Il s'agit d'un processus inflammatoire et non de malformation.

FITZ GERALD POWELL pense que l'hypertrophie cartilagineuse est relative et que les apparences sont dues à l'étroitesse du cavum.

CHARLES SYMONDS reconnaît n'avoir jamais vu de cas aussi accentué, bien qu'il ait pratiqué un grand nombre d'examens du naso-pharynx ; la grande quantité du mucus adhérent à la paroi pharyngée et autour des orifices tubaires masquait quelque peu la vue. Il serait intéressant de suivre ce cas.

PEGLER attribue la stagnation du muco-pus à un processus inflammatoire du tissu lymphoïde qui contribue pour beaucoup à l'épaississement en masse des parois naso-pharyngées.

FURNISS POTTER répond à Hill qu'il a pratiqué lui aussi l'examen digital, et que les hypertrophies sont dures, résistantes, donnant l'impression de cartilage recouvert de muqueuse. En présence des milliers de cas d'otorrhée, et de pus dans le cavum que l'on rencontre, il ne peut penser que ce soit là, la cause de cette lésion vraiment rare. Il ne partage pas l'avis de Fitz Gerald Powell quant à la dimension du cavum qui lui semble d'un développement moyen. Enfin, il ne croit pas que les cas de ce genre soient aussi fréquents que le laisse entendre Donelan.

De Santi. — **Tumeur maligne de la base de la langue et de l'épiglotte; indication opératoire.** — Le malade âgé de 56 ans, présentait depuis plus de six mois, des phénomènes douloureux et des troubles salivaires, lorsqu'il vint récemment consulter à l'hôpital. Il y avait alors une grande ulcération épithéliale de la base de la langue avec envahissement de l'épiglotte, du larynx et du pharynx. Les ganglions de chaque côté du cou étaient atteints et formaient des masses sous les deux sterno-mastoïdiens. Le malade avait maigri rapidement ; sa mère était morte d'un carcinome. Fallait-il opérer dans ce cas, telle est la question que de Santi désirait poser ; pour lui, il y avait lieu de s'abstenir.

Discussion.

Felix Semon laisse dans ces cas le malade et la famille juges de la question ; il expose la situation aux parents et au malade : si on n'intervient pas, c'est la mort fatale à brève échéance ; d'autre part, l'intervention est grave, souvent incomplète ; elle expose à une mort immédiate, et peut être suivie de récidive ; c'est cependant la seule chance qui reste au malade. Les faits exposés, chacun décide suivant son tempérament.

Furniss Potter rappelle un cas analogue, avec des lésions moins étendues et dans lequel, le malade s'étant décidé à subir l'opération, on trouva un envahissement néoplasique moindre qu'on ne l'avait pensé, ce qui permit une exérèse complète.

Lambert Lack est d'avis qu'il faut opérer, tout en reconnaissant que les lésions sont très étendues ; il rappelle un cas qu'il a présenté antérieurement à la Société ; la propagation ganglionnaire était très marquée ; le malade fut opéré, il y a deux jours et demi ; actuellement, il est en parfaite santé.

Scanes Spicer propose d'intervenir en deux temps pour diminuer le shock opératoire : d'abord extirpation des ganglions, puis de la masse néoplasique.

Charters Symonds ne croit pas qu'il soit possible de dépasser les limites de l'infiltration cancéreuse.

De Santi s'en tient à l'opinion de Semon.

Après la séance, les faits sont exposés au malade qui décide de ne pas être opéré.

De Santi. — **Mauvais fonctionnement des cordes vocales chez une femme présentée à une séance antérieure.** — Soignée à la

consultation depuis le mois de juin, cette femme, en dépit de tout traitement allait de plus en plus mal ; après les vacances, en septembre, elle présentait une dyspnée et une cyanose telles qu'elle fut admise dans le service de Haviland Hall. L'observation permet de conclure à une véritable obstruction due peut-être à une hypertrophie du thyroïde. De Santi devait pratiquer la trachéotomie. Dès que la malade eut absorbé quelques bouffées de chloroforme, sa respiration devint complètement normale ; puis la malade devenant loquace, parla d'un ton également normal. Bien qu'il n'y eut aucune obstruction laryngée, l'auteur enleva cependant une partie de la thyroïde hypertrophié, et recommanda à l'infirmière de dire à la malade, dès le réveil, que toute obstruction avait été enlevée. La respiration et la voix furent dès lors normales.

Discussion.

De Haviland Hall confirme en tous points cette observation.

Scanes Spicer pense à la possibilité de quelque compression du nerf laryngé par la thyroïde.

Jobson Horne dit que si un cas semblable se représentait il serait intéressant de constater les effets de l'anesthésie générale sans opération.

De Santi. — **Sarcome de la fosse nasale gauche chez un homme de 80 ans ; indication opératoire.** — Ce malade, en observation depuis six semaines, présente dans la fosse nasale gauche une tumeur molle, vasculaire, noirâtre, polypoïde, insérée, autant qu'on peut l'affirmer, sur le septum nasal. La biopsie, faite à trois reprises différentes, montra qu'il s'agissait de sarcome. L'antre d'Highmore est clair. La question intéressant est de savoir si, tenant compte de l'âge et de l'état général du malade, l'opération est indiquée.

Discussion.

Dundas Grant pense que la tumeur peut être enlevée complètement avec la partie de la cloison adjacente et qu'il peut fort bien n'y avoir aucune récidive. Il considère la nature des néoplasies de la cloison comme très particulière : le microscope peut relever l'existence de tumeur maligne, sans que pour cela l'opération soit nécessairement suivie de récidive.

Pegler remarque combien rares sont les cas de sarcome du

septum nasal ; il en rappelle 3 cas, dont l'un était douteux, et prie la Société de demander à de Santi de bien vouloir donner quelques coupes à examiner.

Félix Semon. — **Tumeur probablement tuberculeuse de l'espace interaryténoïdien, chez un homme d'une quarantaine d'années.** — Ce malade présenta il y a treize ans quelques lésions pulmonaires, partit pour le sud Africain où il vécut jusqu'à il y a un an, époque à laquelle il revint en Angleterre. Il présentait alors en arrière, au sommet du poumon gauche, une respiration saccadée ; il y avait quelques rares bacilles dans les crachats ; mais l'expectoration était légère et l'état général du malade était parfait.

Dernièrement, la voix devint légèrement rauque. Wasson, ayant découvert une grosseur située à la partie postérieure du larynx et gagnant la partie adjacente de la corde vocale droite, adressa ce malade à Félix Semon pour avoir son opinion quant à la nature de cette affection, et savoir si la plaie produite par l'excision de cette tumeur ne pourrait pas déterminer une auto-inoculation tuberculeuse.

A l'examen Semon trouve une masse longitudinale, assez dure, recouverte d'une muqueuse normale, située du côté droit du repli interaryténoïdien, gagnant l'insertion postérieure de la corde vocale droite qu'elle n'atteint pas. Il s'agit vraisemblablement d'un tuberculome ; cette tumeur étant peu gênante, et les craintes d'auto-intoxication étant légitimes, Semon est d'avis qu'il ne faut pas intervenir pour l'instant.

Discussion.

Dumdas Grant pense que cette tumeur est comparable aux tubercules anatomiques ; il croit que la galvano cautérisation pourrait être employée, en prenant soin de ne pas léser les tissus voisins, dans la crainte de former de la sclérose cicatricielle qui pourrait empêcher l'écartement des aryténoïdes pendant l'inspiration.

De Haviland Hall croit plutôt à un fibrome qu'à une tumeur tuberculeuse : en tous cas, il ne *peut être question* d'intervention.

Donelan. — **Epaississement et déformation de l'épiglotte et des cordes vocales datant de quatre ans, chez une jeune fille de 16 ans.**

Discussion.

DENNIS VINRACE fait remarquer que, dans l'hypothèse de syphilis, la belle apparence et l'état général de la jeune fille ainsi que l'absence de tout symptome ne sont pas en faveur de syphilis héréditaire ; si l'ulcération laryngée est spécifique, elle relève de la syphilis acquise.

BARWELL conclut à 1 cas type de lupus du larynx.

PEGLER conclut lui aussi au lupus, et conseille un traitement à l'arsenic.

WATSON WILLIAMS dans l'hypothèse de lupus propose d'essayer la tuberculine à petites doses répétées ; cette méthode lui a donné de bons résultats dans les cas de tuberculose dont les lésions trop étendues contre-indiquent l'intervention chirurgicale-

DONELAN dit que la malade étant au traitement mixte quand il la vit la première fois, il continua ce traitement un certain temps, une amélioration s'étant produite. Actuellement il pense qu'il s'agit de lupus ; il a constitué le traitement arsenical, et se servira de la tuberculine, si l'arsenic ne donne pas de bons résultats.

JOBSON HORNE. — **Sur un point de diagnostic différentiel des excroissances de l'espace interaryténoïdien.** — J. Horne présente une série de préparations macroscopiques et microscopiques destinées à mettre en évidence un moyen de diagnostic entre les productions tuberculeuses et non tuberculeuses de l'espace interaryténoïdien, et plus particulièrement entre la « pachydermia verrucosa simplex » et la « pachydermia verrucosa tuberculosa » dans la première variété, il y a une hyperplasie portant également sur toutes les parties, reproduisant la disposition anatomique en la grossissant, de sorte que le sillon central de la région interaryténoïdienne est conservé ; dans la deuxième variété, la prolifération ne se développe pas d'une façon égale et symétrique ; elle prédomine d'un côté, et le sillon médian disparaît.

SCANES SPICER. — **Papillomes multiples du larynx chez un homme de 41 ans ; récidive après un traitement de trois ans, il y a quinze ans.** — L'examen montre des masses verruqueuses, ulcérées, recouvrant tout l'intérieur du larynx et la partie inférieure de l'épiglotte ; il y a quinze ans, la nature de ces formations n'était pas douteuse : il s'agissait certainement de papillomes simples. Actuellement la possibilité de tuberculose, de syphilis

ou de cancer doit être prise en considération ; l'examen histologique fait la semaine dernière, grâce à une biopsie, montra qu'il s'agissait de papillomes, mais l'étude complète de ce cas n'est pas encore terminée.

Scanes Spicer se demande s'il n'est pas indiqué de pratiquer une laryngo-fissure et d'enlever ainsi les tissus malades, étant donné la diffusion extrême du processus, la facilité avec laquelle les tissus saignent dès que l'on veut intervenir, le mauvais état général du sujet et la durée de la maladie. Cette intervention est contraire à ses principes en matière de papillome ; mais si ce procédé est parfois applicable, c'est le cas ou jamais de l'utiliser.

Discussion.

Saint-Clair Thomson pense qu'il s'agit de tuberculose, le processus ayant gagné l'épiglotte.

Felix Semon croit qu'il est préférable d'intervenir par la bouche en combinant l'action du chloroforme et de la cocaïne.

Dundas Grant pense qu'il s'agit d'une affection tuberculeuse, et qu'avant toute intervention, il faut serrer de près le diagnotic et le poser nettement si possible.

Watson William reconnaît que les apparences sont en faveur de la tuberculose ; tout rend ce cas difficile : il se peut que l'aspect ait été modifié par le traitement local.

Fitzgerald Powell est d'avis que tout en essayant d'avoir un diagnostic certain (examen des crachats, etc.), il faut débarrasser le larynx du malade, élargir l'espace respiratoire ; il s'oppose à la laryngo-fissure, préfère de beaucoup la voie endo-laryngée.

Jobson Horne dit qu'il est difficile de formuler une règle absolue concernant le traitement des papillomes laryngés ; il rapporte l'histoire d'un enfant de 18 ans, auquel, avant qu'il ne le vit, on avait pratiqué une trachéotomie, lors d'une crise dyspnéique. Lui-même fit une laryngo-fissure pour enlever les masses papillomateuses et retirer la canule : Actuellement, l'enfant respire parfaitement par les voies naturelles.

Scanes Spicer. — **Ostéomyélite du frontal, avec empyème du sinus frontal droit.** — Le malade, présenté déjà le 5 mai, revint récemment avec une saillie osseuse à l'intérieur de l'orbite, et autour de l'orifice de trépanation, de violents maux de tête et, tous les deux ou trois jours, de petites décharges purulentes de

la narine droite. Il avait suivi le traitement mixte il y a deux mois, et depuis cette époque, l'avait abandonné. Depuis quatre jours l'iodure avait été donné de nouveau, et déjà la tuméfaction osseuse avait diminué.

Séance du 1er décembre 1905.

Président : Charters J. Symonds

Rapport de la « commission des tumeurs »

Smurthwaite. — **Tumeur maligne du larynx** (juin 1905). — L'examen n'a montré aucune production maligne soit du tissu épithélial, soit du tissu conjonctif.

De Santi. — **Cancer de l'œsophage** (mars 1905). — On ne peut conclure ni à du carcinome, ni à de l'épithéliome.

De Santi. — **Tumeur maligne du nez** (novembre 1905). — Il s'agit d'un sarcome à cellules rondes.

Dundas Grant. — **Tumeur maligne de l'antre d'Highmore** (novembre 1905). — Il s'agit d'un carcinome à cellules en forme de colonnes.

Communications

Watson Williams. — **Rhinolithe.** — Les phénomènes pathologiques datant de deux ans et demi (cacosmie, décharges purulentes, maux de tête, etc ..) cessèrent sitôt le rhinolithe enlevé. Sur une coupe, celui-ci se montre formé d'un noyau central semblable à un petit morceau de coton, et d'une concrétion composée surtout de phosphate de chaux.

Discussion.

Cresswell Baber demande combien de temps le rhinolithe est resté dans le nez et s'il a déterminé une dilatation de la cavité nasale ; il rapporte 2 cas personnels de rhinolithe.

De Santi résume une observation personnelle analogue. Une

femme de 42 ans se plaignant de maux de tête, de vertige, et mouchant du pus présentait dans le méat inférieur une large ulcération déterminée par la présence d'un corps dur, irrégulier que l'auteur prit pour un séquestre. Ne pouvant extraire ce corps, de Santi le repoussa dans le cavum d'où il fut facile de le retirer ; le centre de ce rhinolithe était occupé par un noyau de cerise.

Jobson Horne rapporte le cas d'un malade chez lequel on avait diagnostiqué un séquestre et que l'on avait mis au traitement antisyphilitique ; il s'agissait en réalité d'un rhinolithe dont le noyau était formé par un morceau de coton. Quelques années auparavant, on avait extrait des polypes de la même fosse nasale.

Watson William, dit que dans certains cas, il n'y a pas de noyau et que le point de départ se fait autour des sécrétions naturelles, comme pour les broncholithes. Dans le cas qu'il a rapporté, la cloison n'était pas déviée, il y avait dilatation de la fosse nasale, et le cornet inférieur seul était déformé.

Barwell. — **Ulcération tuberculeuse du nez guérie pendant le traitement.** — La malade, une célibataire de 29 ans, fut présentée à la société en juin 1905 ; il y avait alors une ulcération d'aspect nettement tuberculeux sur le côté gauche de la cloison, vers sa partie antérieure, et une plus petite ulcération sur la paroi externe, ainsi qu'une tache irrégulière, granuleuse sur le cornet moyen gauche, qui saignait facilement au contact. La malade présentait des signes nets de tuberculose pulmonaire à marche assez rapide ; dernièrement, elle avait eu une hémoptysie. Elle fut hospitalisée à l'hôpital du mont Vernon pour y être traitée (cure d'air, acide lactique, etc...). Au mois d'août, les ulcérations étaient complètement disparues; une cicatrice blanche indiquait la place de l'ulcération de la cloison. On avait porté un pronostic sombre lorsque cette malade avait été présentée devant la société.

Discussion.

Saint-Clair Thomson se demande s'il ne s'agissait pas de lupus, le fait que le malade était bacillaire n'était pas suffisante pour trancher le diagnostic entre lupus et tuberculose. Il cite deux erreurs de ce genre ; une de ces erreurs a même été publiée dans la littérature étrangère comme étant le 1er cas de tuberculose nasale rapporté dans la littérature anglaise ; il s'agissait d'une malade chez laquelle il avait, en effet, porté le diagnostic de tuber-

culose, mais qui avait actuellement un lupus nasal typique. Saint-Clair Thomson pense, comme Escat, que le lupus est la seule lésion nasale à bacille de Koch.

WATSON WILLIAMS considère que le débat n'est pas encore tranché en ce qui concerne l'identité pathologique (?) du lupus et de la tuberculose.

JOBSON HORNE dit que si le larynx était sain, c'était en faveur du lupus, car le lupus s'étend de haut en bas, et la tuberculose de bas en haut, ainsi que l'a signalé Escat, dans le travail auquel a fait allusion Saint-Clair Thomson.

BARWELL répond qu'il n'a vu aucune lésion tuberculeuse dans le larynx ; il connaît l'article d'Escat et sait que si certains rangent sous le nom de lupus toutes les affections nasales tuberculeuses ; d'autres reconnaissent une forme tuberculeuse pure. Le cas qu'il a présenté était en tous points semblables à celui de Symonds ; il y avait une ulcération, assez profonde, excavée, sans cicatrice et sans nodule. Cet aspect joint au progrès de la tuberculose pulmonaire rendait le diagnostic de tuberculose plus vraisemblable que celui de lupus ; le pronostic fut considéré comme défavorable ; mais maintenant que la guérison est obtenue, il n'est pas surprenant que l'on ait tendance à porter le diagnostic de lupus, diagnostic que personne n'avait mis en avant au mois de juin. On pourrait seulement accepter le résultat comme un critérium et qualifier l'affection de lupique parce qu'elle a guéri. On ne trouva pas de bacilles, mais çà et là, quelques cellules géantes atypiques.

BARWELL. – **Lupus du larynx et de la luette guéri pendant le traitement en mars 1905.** — Une jeune fille de 15 ans présentait une épiglotte épaissie, quelques nodules caractéristiques le long du repli ary-épiglottique droit, des cordes rouges et ulcérées et une luette également atteinte. Barwell proposa de soigner cette malade à l'hôpital (acide lactique, formol, ablation possible de l'épiglotte). Mais, tandis que la malade attendait son admission, les conditions s'améliorèrent tellement, la jeune fille étant au traitement arsénical, qu'il n'y eut pas lieu de faire de thérapeutique locale ; on prescrivit une bonne alimentation, la cure d'air, l'arsenic, et les lésions parurent guérir : les nodules disparurent sans laisser d'ulcérations, les tissus présentant l'aspect creusé bien particulier, décrit par Mc. Bride.

SAINT-CLAIR THOMSON, dit que la malade n'était pas complètement guérie, quelques taches comme de la gelée de pomme étant

encore visibles sur un des aryténoïdes et sur l'épiglotte. Il faut d'ailleurs être très sceptique devant les résultats. Lui-même pourrait montrer deux malades qui ont eu une destruction lupique de l'épiglotte et qui ont complètement guéri ; ces sujets ignorant leur mal, n'avaient suivi aucun traitement. Si ces malades avaient été soignés, il aurait été facile d'attribuer la guérison au traitement. La thérapeutique ignée, surtout la galvano-cautérisation reste l'intervention de choix.

Jobson Horne étant médecin à l'hôpital Saint-Barthelomé, examinait toujours le larynx dans les cas de lupus de la face ; dans 9 % des cas, il y avait des lésions laryngées, et très souvent les signes fonctionnels faisaient défaut.

Barwell fait remarquer qu'il a dit « guérison pendant et non par le traitement », bien qu'il pense que le traitement ait eu quelque action. L'affection progressait rapidement quand il vit la malade pour la première fois ; l'enrouement augmentait ; l'amélioration se produisit sitôt le traitement institué. Il y a bien encore un ou deux petits nodules sur la luette et un des aryténoïdes ; mais, en comparaison des lésions anciennes, c'est là une remarquable amélioration.

De Santi. — **Granulome et sténose syphilitique du larynx. Thyrotomie.** — Le malade, ancien spécifique soigné pour entre autres manifestations, une laryngite syphilitique, présentait une production rouge, dure, sessile, assez étendue siégeant sur la corde gauche ; dans l'espace interaryténoïdien, se trouvait une tuméfaction avec quelques cicatrices ; fonctionnellement, on notait de l'enrouement et de la gêne respiratoire. Une première fois, ce malade refusa la thyrotomie ; mais quelques mois après, la difficulté pour respirer devint telle, que l'opération fut décidée.

De Santi enleva la masse insérée sur la corde gauche ainsi que le tissu cicatriciel : le résultat fut excellent. Dans la plupart des cas de tertiarisme du larynx avec sténose, la laryngo-fissure donnerait de bons résultats.

Brown Kelly. — **Hyperplasie scléreuse du pharynx et du nasopharynx.** — Le malade âgé de 34 ans présentait depuis huit ans de légers maux de gorge ; depuis trois ans, il y avait une augmentation de la gêne due à une mauvaise position de la luette qui se plaçait tantôt sur la langue, tantôt derrière l'épiglotte ; enfin, depuis un an, la respiration nasale était en partie obstruée.

L'examen montrait une luette considérablement et uniformément augmentée de volume et cachant le pharynx buccal qui présentait en son milieu un fin tractus formé en apparence de tissu normal ; de plus, on notait, de chaque côté, une volumineuse bande remontant dans le naso-pharynx, descendant vers le larynx et s'étalant jusque vers le pilier postérieur qu'elle englobait. Après section de la luette, on put voir le cavum sensiblement réduit, par suite de l'épaississement du voile du palais, et du prolongement des bandes dont on a parlé. La laryngoscopie permit de constater que ces bandes semblaient suspendre les aryténoïdes et la partie postérieure des cordes. Les épaississements étaient pâles, lisses et assez fermes.

Le malade ressentit une grande amélioration de l'ablation de la luette. L'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'hyperplasie chronique du tissu interstitiel. Les antécédents du malade ne donnent aucune indication quant à la cause de la maladie (rhinosclérome, tuberculose, syphilis tertiaire ou héréditaire).

Discussion.

DUNDAS GRANT pense que ce cas rappelle les cas d'œdème chronique du larynx qui ont été présentés devant la Société, et dont la nature est indéterminée. On peut éliminer la syphilis et la tuberculose ; quand Hajek vint à Londres, il pensa à une forme spéciale de lymphadénome, et conseilla le traitement arsenical. Mais le cas de Kelly semble bien relever d'une autre interprétation histologique.

PEGLER dit que les coupes montrent plutôt de l'œdème du stroma conjonctif que du tissu fibreux.

SMURTHWAITE enleva une fois, en même temps que des polypes, une masse située à la partie supérieure de la cloison ; il s'agissait d'un tissu dur, fibreux que le microscope montra être une prolifération fibreuse.

Le cas de Kelly est peut-être de même nature.

BROWN KELLY propose de soumettre les pièces à la « Commission des Tumeurs ».

BROWN KELLY. — **Deux beaux spécimens de télangiectasies multiples de la peau et des muqueuses nasale et buccale.**

PETERS. — **Pharyngite chronique avec polypes de la luette.** — Depuis trois ans, la malade, âgée de 17 ans, est atteinte de rhino-

pharyngite chronique ; elle a remarqué que sa luette augmentait beaucoup et occasionnait, comme unique gêne, de rares troubles de la déglutition. La luette, quelque peu œdématiée, mesure 1 pouce trois quarts de hauteur. Le pouce proximal contient du tissu musculaire ; la partie libre se termine en une masse d'aspect papillomateux d'un quart de pouce de diamètre. Il y a aussi une excroissance un peu plus petite, longue d'un demi-pouce et implantée à la limite de la luette et du voile. En général, ce volumineux appendice se colle au pilier antérieur et repose dans le sillon glosso-épiglottique.

DUNDAS GRANT, DAVIS PEGLER rappellent des cas de luettes anormales n'occasionnant que peu de désordres, lorsqu'elles sont très volumineuses.

PETERS a employé le mot polype, car il pense que les excroissances sont fibreuses.

Il présentera les coupes de cette pièce.

DUNDAS GRANT. — **Tuméfaction ? au niveau du maxillaire supérieur gauche chez une femme d'un certain âge** (présentée antérieurement). — Depuis la dernière réunion, la malade a suivi le traitement antisyphilitique. Il y a encore un écoulement abondant par le nez, mais la tuméfaction a considérablement diminué, et subjectivement la malade est mieux ; il y a encore un peu d'engourdissement de la lèvre, mais la peau qui recouvre la tumeur est moins infiltrée ; ces modifications justifient l'expectative.

Discussion.

DE SANTI fait remarquer que même dans les cas de néoplasies malignes, l'iodure de potassium peut produire des améliorations. Il est vrai qu'il faut compter avec les erreurs de diagnostic et de Santi rapporte le cas d'un volumineux condylome du méat auditif, pris cliniquement et histologiquement pour de l'épithélioma qui guérit sous l'influence du traitement spécifique.

PEGLER dit que dans le cas rapporté par Dundas Grant, il s'agissait de carcinome à cellules sphéroïdales typiques.

DUNDAS GRANT demande si la « Commission des Tumeurs » porte un diagnostic ferme.

CATHCART. — **Syphilis tertiaire du larynx.** — De Santi conseille la laryngo-fissure.

WILLIAM HILL. — **Polype du nez et sinusite survenus récemment chez un malade porteur d'une ancienne rhinite atrophique.**

WATSON WILLIAMS croit que les deux affections sont indépendantes.

STUART LOW rapporte un cas dans lequel il trouva le sinus bourré de myxomes et qui guérit complètement après l'intervention.

EDWARD LAW rapporte un cas de mort subite survenue en moins de deux minutes chez une malade qu'il avait déjà présentée à la société le 4 novembre 1904, le 2 décembre 1904 et le 17 mars 1905; il s'agissait d'une véritable incrustation de la trachée, avec, de temps à autres, des phénomènes de sténose très marquée.

Séance du 12 janvier 1906.

Président : CHARTERS J. SYMONDS.

W.-H. KELSON. — **Fistule du menton.** — Femme de 25 ans. La malade s'en aperçoit depuis quatre ans ; de temps en temps, il s'écoule du liquide semblable à du miel. Le stylet s'enfonce en haut et en arrière d'environ un demi-pouce ; on ne sent pas d'os dénudé. S'agit-il d'une fermeture incomplète de la fissure mandibulaire ou d'une autre cause, par exemple une affection de l'os.

Discussion.

BETHAM ROBINSON. — Il s'agit probablement d'une affaire inflammatoire en rapport avec une racine incisive.

J. SYMONDS en a vu un bon nombre de cas ; il a été toujours nécessaire de sacrifier l'incisive ; la racine était à découvert à la base de la cavité.

FELIX SEMON. — **Canule trachéale portée pendant près de vingt-sept ans pour une paralysie bilatérale incomplète des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs non modifiée depuis cette époque.** — Malade actuellement âgé de 74 ans, montré en avril 1879 à la Clinical Society. C'est le troisième cas de l'auteur. A cette époque, les deux tiers antérieurs des cordes restaient à peu près accolés

pendant l'inspiration ; les extrémités postérieures s'écartaient soudainement et déterminaient avec la région interaryténoïdienne une ouverture triangulaire considérable. La dyspnée était assez accentuée pour nécessiter la trachéotomie. La cause de la paralysie était et resta des plus obscures. Plus tard il y eut une légère modification ; il survint une immobilité absolue de l'aryténoïde droit, tuméfaction considérable et changement de position ; il s'était donc surajouté une ankylose de l'articulation crico-aryténoïdienne.

A part cela, le *statu quo* persista depuis 27 ans.

Discussion.

HERBERT TILLEY a déjà demandé si, avant la trachéotomie, il y avait de l'œdème artyénoïdien. Il y a huit ans, il a vu un malade dont la dyspnée extrême nécessita une trachéotomie immédiate. Quelques jours après, on constata une tuméfaction de la muqueuse aryténoïdienne, dont l'aspect rappelait celui de la tuberculose. Depuis, cet homme, d'ailleurs très vigoureux, est en excellente santé. S'agissait-il d'une paralysie des cordes ou d'une arthrite rhumatismale des deux articulations crico-aryténoïdiennes, ainsi qu'il a eu l'occasion de l'observer depuis chez un autre malade qui eut en même temps du rhumatisme généralisé ?

DUNDAS GRANT. — **Ulcération du pharynx probablement spécifique avec certaines particularités.** — Homme de 28 ans, présentant une ulcération destructive des piliers et des deux côtés du pharynx ; superficielle quoique infiltrée à droite, elle s'étend à gauche profondément et présente l'apparence d'une infiltration gommeuse ouverte à gauche. Ce qu'il y a de spécial, c'est que l'infection initiale ne remonte qu'à huit mois, encore qu'on n'ait pas constaté de chancre, mais une uréthrite ordinaire. Pas d'accidents secondaires. On songea à la possibilité de la syphilis sept semaines plus tard, à propos d'une angine ; celle-ci parut d'abord banale, mais laissa après elle une plaque sur le pilier antérieur droit ; celle-ci n'était d'ailleurs pas une plaque muqueuse type. Quand je le vis, j'ordonnai le traitement spécifique. A la suite, amélioration. Mais trois mois après, apparut l'ulcération. Frictions et iodure. Malgré cela, l'ulcération persista avec des douleurs empechant l'alimentation. Amaigrissement, température, symptômes pulmonaires, faisant penser à la tuberculose. Il est donc difficile d'exclure l'élément tuberculeux en l'espèce. Une biopsie a montré

la structure caractéristique d'une gomme ; pas de bacilles, mais des staphylocoques.

Discussion.

F. Semon. — La division en secondarisme et tertiarisme est purement conventionnelle. L'ulcération de la partie postérieure du pharynx est typique.

M. Bride cite une destruction du palais survenue quelques mois après l'accident primitif ; elle fut influencée non par le mercure, mais par l'iodure.

Lieven recommande le calomel dans le cas particulier. Il vante également les bons effets de la salsepareille dont le mode d'action est analogue à celui du Hg et dont le principe actif est susceptible de donner les mêmes symptômes d'intoxication.

Grant pense qu'en plus de la syphilis interviennent d'autres facteurs de gravité dans les cas de malignité précoce, le repos et une alimentation convenable ont une grande importance.

Dundas Grant. — **Sinusite frontale double traitée par la méthode intra-nasale ; dilatation de l'infundibulum par des bougies.** — Malade de 31 ans ; troubles fonctionnels marqués ; polypes dans le méat moyen. On pratique la résection de la tête des deux cornets moyens et on fait des lavages des sinus frontaux avec la canule de Hartmann avec grand bénéfice pour le malade. La céphalée fut surtout soulagée par l'introduction de bougies courbes. Ultérieurement le malade a appris à introduire une sonde d'Itard courbe dans chaque sinus frontal.

Discussion.

H. Pegler s'étonne que l'on n'ait pas songé plus tôt à ce moyen.

Herbert Tilley penserait plutôt que cette dilatation n'a qu'un effet temporaire. D'ailleurs les lavages ont une grande valeur pendant le premier ou le deuxième mois de l'infection de la cavité ; après ils ne sont plus de grande utilité. Je les essaie toujours avant d'en venir au traitement chirurgical ; mais je n'en ai obtenu qu'un cas de guérison absolue. La dilatation peut être utile pour faciliter l'accès dans le sinus ; mais le canal reprend sa forme peu après.

Pegler. — La muqueuse tuméfiée doit céder à la pression de la dilatation progressive et cela aide à la méthode des lavages.

J. Symonds. — Bon nombre de sinusites frontales peuvent être

guéris par les lavages, quand une canule plus large qu'une canule de Hartmann peut être introduite. Les patients arrivent très facilement à irriguer eux-mêmes leurs sinus. Il cite plusieurs cas favorables. Il fait faire les irrigations deux fois par jour.

PEGLER. — Tout dépend de l'état de la muqueuse. S'il y a des fongosités, il est impossible d'obtenir la guérison par des lavages. N'y aurait-il pas moyen de déterminer avant l'opération l'état de la muqueuse, comme on peut le faire pour le sinus maxillaire?

FELIX SEMON rappelle les analogies des suppurations frontales et maxillaires; les deux affections doivent être susceptibles de traitements similaires.

J.-B. BALL ne pense pas qu'on doive assimiler les deux sinus au point de vue du traitement. Les suppurations maxillaires peuvent guérir par les lavages, si elles sont d'origine dentaire et surtout si on les pratique par la voie alvéolaire. Mais la sinusite vraie qui est analogue a la plupart des suppurations frontales, ne bénéficie point à son avis, des lavages, sauf quand elle est relativement récente.

GRANT. — Le principe de la méthode n'est pas condamnable à la condition qu'elle soit appliquée prudemment et avec soin; en ce qui concerne le sinus maxillaire, les suppurations sont beaucoup plus curables qu'on ne le croit par les lavages. Il n'est d'ailleurs pas nécessaire de continuer ceux-ci par l'ouverture alvéolaire et il peut être très avantageux de les faire par le méat inférieur.

V.-H. KELSON. — **Ulcération de la corde vocale gauche.** — Homme de 38 ans, se plaignant d'enrouement depuis trois mois environ. Pas de syphilis. Rien aux poumons. Une ulcération nette siège à la jonction des tiers moyen et postérieur de la corde vocale gauche. Corde droite normale. La muqueuse laryngée est pâle. On ne sent pas de ganglions. Quelle est la nature de l'ulcération, et s'il s'agit de tuberculose, est-elle primitive ou non?

Discussion.

MC. BRIDE. — Il s'agit de tuberculose.

FELIX SEMON, n'était l'âge du malade, pencherait plutôt pour un cancer, à cause de l'épaississement de la partie postérieure de la corde. Il n'exclut pas cependant la tuberculose, mais rappelle que le jeune âge n'exclut pas la malignité (un cas personnel chez un homme de 24 ans.

A. Bronner et H. Surthwarte songent à la possibilité de pachydermie avec ulcération.

Note additionnelle.

Kelson ultérieurement a trouvé des bacilles de Koch dans les crachats. Après cocaïnisation, on soulève la corde vocale gauche et l'on peut suivre l'ulcération dans le ventricule. Curetage des parties malades.

Ball. — **Ulcération du pharynx et du larynx.** — Homme de 51 ans, vu pour la première fois, fin mai. Il se plaignait d'un léger enrouement et d'une gêne dans la gorge depuis deux mois. Il avait craché trois fois un peu de sang. Légère tuméfaction de l'épiglotte à gauche et du repli aryténo-épiglottique gauche. A la jonction du repli pharyngo-épiglottique gauche avec l'épiglotte, une petite zone assez superficiellement ulcérée. Engorgement ganglionnaire du cou à gauche. Le malade ne fut revu que la semaine dernière. Gros engorgement ganglionnaire à gauche et quelques ganglions à droite. Derrière l'amygdale gauche, il y a une ulcération légèrement surélevée avec une base dure. L'épiglotte est uniformément tuméfiée, ulcérée à gauche ; cette ulcération qui s'étend sur le pharynx est indépendante de la précédente. Sans aucun doute, il s'agit d'épithéliome. L'auteur insiste sur l'envahissement précoce des ganglions et l'apparition de l'ulcération rétro-tonsillaire, l'affection ayant débuté dans le larynx.

S.-A. Peters. — **Examen histologique d'un angio-fibrome.** — Réseau irrégulier de cellules conjonctives longues et étoilées. De nombreuses cellules jeunes témoignent de la croissance rapide de la tumeur. Dispersées dans ce réseau, des vaisseaux dilatés à type veineux.

Cette tumeur, enlevée chez un garçon de 17 ans, avait repoussé en avant le cornet moyen gauche. De consistance cartilagineuse, elle s'insérait sur l'apophyse basilaire. Extirpation par les voies naturelles. Guérison.

Discussion.

Grant, J. Symonds insistent sur la facilité avec laquelle ces tumeurs atteignent les parois osseuses, envahissant les sinus maxillaire et sphénoïdal.

Pegler. — Il faut faire une distinction entre les tumeurs molles à tissu granuleux, souvent prises pour des sarcomes ; et les tumeurs dures, plus vasculaires, mais très rares.

Jobson Horne. — La littérature paraît pauvre sur ce sujet parce qu'on a souvent décrit ces tumeurs comme des sarcomes. Le point capital de l'ablation est de bien enlever l'implantation de la tumeur.

BIBLIOGRAPHIE

Festschrift du Prof. Fränkel (*Berliner Klinische Wochenschrift*, n° 47, 1906).

A l'occasion du 70e anniversaire de B. Fränkel, la *Berliner Klinische Wochenschrift* lui consacre un numéro entier du journal. Nous donnons ici l'analyse des articles constituant ce numéro.

Sur la valeur thérapeutique du repos absolu de la voix dans le traitement de la tuberculose du larynx, suivi dans un sanatorium, par Félix Sémon.

Le mérite d'avoir reconnu la valeur thérapeutique de l'immobilisation du larynx dans le traitement de la tuberculose appartient à Schmidt. Il fait même la distinction entre le repos de la voix et la mise au repos du larynx. Dans sa méthode connue de la trachéotomie pour laryngite tuberculeuse, la mise au repos du larynx constitue certainement la partie la plus efficace du traitement.

D'autres encore, avant Sémon, ont recommandé le repos de la voix comme moyen thérapeutique ; mais il ne suffit pas de conseiller au malade de s'abstenir de la parole. Ce qui importe, et ceci constitue la base de l'article de Sémon, c'est qu'il faut faire entrer le malade dans un sanatorium pour lui faire subir efficacement cette cure de silence. Dans un sanatorium bien dirigé, avec un malade doué d'une énergie remarquable, cette méthode seule, ou combinée avec un traitement local a donné à Sémon des résultats comme il n'en a jamais vu auparavant. Des irritations tenaces, des infiltrations, des ulcérations ont disparu à la suite de

ce traitement, et le résultat s'est maintenu longtemps encore après cette cure de silence. Evidemment, elle ne constitue pas une panacée, elle n'est pas efficace sans exception, elle n'est même pas indiquée dans tous les cas de laryngite tuberculeuse et son unique emploi ne suffit pas dans beaucoup de cas. Le nombre des cas soignés par Sémon de cette façon n'est pas très grand, mais il se sent le devoir de recommander cette méthode aux confrères pour que de plus nombreuses expériences puissent être réunies.

Un nouveau mode d'éclairage des canaux et des cavités, par le Prof. Schroetter (Vienne).

La trachéo-bronchoscopie réclame une lumière intense. Le prof. Schroetter propose un instrument qui se compose d'un tube en verre portant à son bout rapproché plusieurs (4) petites lampes électriques. La description de l'appareil n'est compréhensible qu'à l'aide des figures qui accompagnent le texte. L'appareil paraît être très pratique ; Schroetter dit que la partie examinée est éclairée d'une façon surprenante et on peut même éclairer par diaphanoscopie les tissus autour de la trachée et des bronches. Les instruments peuvent être facilement introduits dans le tube. L'appareil ne s'échauffe pas, même quand il fonctionne longtemps. La technique est simplifiée et les procédés endoscopiques peuvent être vulgarisés. Le seul inconvénient de cet instrument est qu'il ne permet pas une vue d'ensemble. Pour le diagnostic, l'ancienne méthode d'éclairage est préférable, tandis que pour les opérations la nouvelle méthode sera d'un grand secours. Cette méthode est utilisable pour tous les canaux et toutes les cavités (œsophage, oreille, sinus, vessie).

Contribution à la casuistique de la bronchoscopie supérieure directe. Extraction des corps étrangers des bronches, par le Prof. Chiari (Vienne).

Sur 60.000 malades, qui depuis 1899 ont consulté à la clinique de Chiari, deux seulement ont donné occasion d'exécuter la bronchoscopie pour extraction de corps étrangers. Chiairi rapporte ces cas *in-extenso.*

Observation I. — Le 3 mars 1906, une femme de 67 ans a aspiré un corps dur en mangeant un potage. Une quinte de toux avec expectoration sanguinolente, une dyspnée légère, un point de côté dans la région de la quatrième côte ont suivi immédiatement l'accident. Tous les symptômes ont diminué le jour suivant, ex-

cepté la douleur. Le 13, elle se présente à la clinique. Elle a une expectoration sanguinolente, mais pas de fièvre. La radiographie est négative. Chiari procède à la bronchoscopie supérieure directe qui réussit facilement mais qui ne permet pas de découvrir un corps étranger dans la bronche droite, où l'examen clinique antérieur suppose son existence.

15 mars : nouvel examen. Chiari pousse le tube à 0m,05 au delà de la bifurcation dans la bronche droite. Après ablation de quelques granulations, le corps étranger devient visible et est retiré facilement en même temps que le tube. Il constitue un morceau d'os des dimensions suivantes 0m,028, 0m,010, 0m,008. La malade quitte l'hôpital, guérie le 17 mars.

OBS. II. — Jeune fille de 17 ans, aspire le 26 mars un morceau de noix de coco. Se présente le lendemain à la clinique. On constate une respiration stridoreuse ; l'auscultation et la percussion permettent de supposer que le corps se trouve dans le poumon droit en bas et en arrière. Bronchoscopie. A une distance de 0m,28 de l'arcade dentaire supérieure, dans la bronche droite, Chiari trouve un corps brun qui échappe constamment à la pince. Mais par des quintes de toux, deux morceaux sont expulsés par le tube. Après leur expulsion, la bronche paraît vide. L'examen a duré trois quarts d'heure. La malade entre dans un service de chirurgie, où elle commence à faire une fièvre septique causée par une inflammation endo-thoracale.

31 mars. Séance de bronchoscopie. La toux est si intense que la séance doit être interrompue au bout d'un quart d'heure. La fièvre continue. Le 11 avril on fait une ponction de la plèvre droite qui ramène un peu de sang spumeux. On ne fait pas d'opé- tion d'empyème. La malade continue à tousser, mais n'a plus de fièvre. Après un séjour à la campagne, elle se représente dans la fin septembre à la clinique Chiari, où l'on fait le diagnostic d'infiltration apicale à droite, avec pleurésie adhésive de la base droite.

Les bases de la rhino-laryngologie moderne, par KILLIAN (Fribourg).

C'est un tour de propriétaire que fait Killian dans le domaine de notre spécialité qui, grâce à ses nouvelles acquisitions, est devenu bien trop vaste pour pouvoir se contenter de son nom modeste de rhino-laryngologie. Dans un court aperçu historique, Killian nous retrace le développement de notre spécialité, dont

chaque nouvelle découverte depuis 1889 doit, ou sa genèse ou son amélioration, à Killian. Il montre ensuite comment les méthodes endoscopiques sont les bases réelles de la rhino-laryngologie moderne, comment le laryngologiste a des images visuelles dont un étranger à notre spécialité ne peut même pas se faire une idée, et c'est ce qui fait de la rhino-laryngologie la spécialité par excellence. D'avoir jeté le premier regard dans une cavité du corps est un événement. On ne peut voir que sur le vivant certaines nuances des coloris, certains mouvements des organes.

On ne peut faire la physiologie du vivant qu'à l'aide de l'endoscopie. Quant aux bases anatomo-physiologiques, elles ont également quelque chose de particulier. L'alimentation, la respiration d'un côté, tout le développement intellectuel de l'individu de l'autre se font par des organes dont la plupart et surtout les premières voies nous appartiennent.

Notre thérapeutique est également très spéciale. Chaque endroit et chaque intervention a son instrument approprié et chaque instrument et chaque intervention demandent une pratique et une expérience spéciales. Toute l'habileté spéciale doit enfin être sous la dépendance d'une science médicale très étendue, d'une grande expérience personnelle et d'un don d'individualisation très affiné.

Les rayons limitrophes de la rhino-laryngologie sont très étendus. Les relations de voisinage et des rapports réflexes demandent notre intervention dans la pathologie presque tout entière. Sur la base d'une estime réciproque et d'une réserve justifiée sur le terrain plus spécial, on peut s'opposer au démembrement de la science médicale. Par nos études spéciales nous approfondissons notre science et nous étendons notre pouvoir : « nous marchons séparément, mais nous conquérons unis ! »

La contagion de l'ozène par M. Lermoyez (Paris).

(A paru *in extenso*).

Sur l'anesthéie de l'entrée du larynx dans la paralysie du récurrent; par Fernand Massei (Naples).

Le sujet de cet article a fourni matière à une communication faite au VIe congrès de la société italienne de laryngo-otologie (octobre 1902). Mais ce travail paraît ne pas être connu à l'étranger. En conséquence Massei résume ses expériences de 1902 et celles faites depuis, dans les six thèses suivantes :

1° L'anesthésie de l'entrée du larynx accompagne presque cons-

tamment la paralysie du récurrent. Parmi les nombreux cas de paralysie de récurrent elle n'a manqué que quelquefois.

2° L'anesthésie est un symptôme précoce, prémonitoire de la paralysie du récurrent.

3° Cette anesthésie reste circonscrite à l'entrée du larynx.

4° L'anesthésie est toujours générale, jamais unilatérale.

5° Il peut exister ou simplement de l'hypesthésie ou une anesthésie générale.

6° D'après de nombreuses expériences, il paraît que dans la paralysie du récurrent gauche, l'anesthésie est complète et, dans la paralysie droite, il n'existe que de l'hypesthésie.

Contribution à la théorie des troubles oculaires et des cécités causés par les affections de la dernière cellule de l'ethmoïde et du sinus sphénoïdal, par Onodi (Budapest).

Dans plusieurs articles, Onodi a traité le même sujet. Il rapporte aujourd'hui plusieurs photographies de préparations montrant les relations qui existent entre le nerf optique d'un côté, et la dernière cellule du sinus ethmoïdal et le sinus sphénoïdal de l'autre côté. L'examen de ces préparations permet à Onodi d'établir onze catégories de relations possibles entre le nerf optique et les deux cavités voisines. L'énumération de ces différents groupes nous paraît assez longue. De plus ces onze catégories englobent trente-cinq variétés. Ajoutons seulement que les oculistes, consultés auparavant par Onodi, ne paraissent pas avoir constaté souvent les relations cliniques de ces différentes parties.

LAUTMANN

La tuberculose ulcéreuse chronique du pharynx, par Camille Dufays (*Thèse* de Nancy, 1904).

La thèse de Dufays est une mise au point de la question de la tuberculose pharyngée chronique. Un chapitre historique fort complet sert d'introduction à l'étude de cette affection. L'auteur démontre, ainsi que nous l'avions dit avec Brindel, en 1900, qu'il faut rayer en grande partie de la nosographie le chapitre des angines scrofuleuses.

Cet ancien échafaudage, composé d'affections dissemblables, doit être dissocié, pour arriver à classer les différentes affections de la gorge qu'il englobe, afin de grouper celles-ci d'après leur cause pathologique.

Sous le nom d'angines tuberculeuses, on doit considérer les an-

gines tuberculeuses chroniques proprement dites et le lupus de la gorge.

Les ulcérations chroniques s'observent dans environ 1 °/₀ des cas de tuberculose générale ; elles peuvent être la première manifestation de l'infection tuberculeuse dans l'organisme, et devenir le point de départ de l'infection générale. La contagion peut être directe ou se faire indirectement : par l'air inspiré ou par les aliments. Le bacille de Koch pénètre dans les lacunes lymphatiques où il se cultive, ainsi que l'a montré Dieulafoy. Les altérations catarrhales chroniques de la muqueuse sont, pour lui, autant de portes d'entrée ; il en est de même des érosions antérieures banales, spécifiques ou traumatiques qui peuvent exister à la surface de l'organe.

En général, les ulcérations observées sont secondaires à une tuberculose du larynx ou du poumon ; l'infection se fait par la voie sanguine, par la voie lymphatique rétrograde, par les crachats ou par continuité des lésions. Les ulcérations chroniques se manifestent dans les diverses régions du pharynx. Elles sont peu nombreuses, étendues. Leurs bords sont nets, irréguliers, quelquefois bourgeonnants ; leur fond est gris jaunâtre. Au début, apparaissent des granulations jaunâtres caractéristiques ; plus tard, ces granulations resteront apparentes autour des ulcérations ; toutefois ce signe, ainsi que la présence des bacilles dans les sécrétions, n'est pas absolument constant. Les signes fonctionnels qui accompagnent leur évolution sont : les douleurs à la déglutition, l'otalgie, la parésie du voile du palais avec régurgitation des liquides, et le nasonnement de la voix ; dans certains cas, on constate : la salivation, la fétidité de l'haleine et de l'engorgement ganglionnaire.

Ces lésions s'observent quelquefois, mais très rarement chez l'enfant. La marche est lente, peut durer plusieurs années, entrecoupée de périodes de rémission. L'ulcération s'étend en surface, plus rarement en profondeur, elle provoque parfois la destruction du voile du palais et de ses piliers.

Certains cas d'ulcérations tuberculeuses peuvent guérir ; l'évolution parfois revêt une marche plus rapide presque aiguë. Le diagnostic présente parfois des difficultés assez grandes, si les signes pathognomoniques font défaut. Il peut y avoir erreur avec l'amygdalite lacunaire ulcéreuse, l'amygdalite ulcéro-membraneuse et l'épithélioma. C'est surtout avec la syphilis tertiaire que cette affection peut être parfois difficile à différencier. Pour la syphilis, il faut noter l'intensité et l'étendue de la réaction inflam-

matoire, l'étendue et les caractères spéciaux des lésions et, enfin, leur tendance destructive et leur évolution rapide.

La différenciation entre le lupus et la tuberculose chronique du larynx est facile dans les cas typiques ; mais il existe des cas de transition, où il est impossible de savoir où commence l'une et où finit l'autre. La présence des granulations jaunes et la découverte des bacilles dans les sécrétions sont des signes inconstants.

Quant au traitement, il doit consister à calmer les douleurs, à curetter, cautériser au galvano les ulcérations, à pratiquer des badigeonnages caustiques (acide lactique, glycérine phéniquée, etc.

A. RAOULT.

Pneumatocèles spontanées d'origine mastoïdienne, par Henri TESTE (*Thèse* de Lyon, 1907).

L'auteur n'a pu recueillir que 23 cas de pneumatocèles spontanées d'origine mastoïdienne ; deux appartiennent au service du Dr Lannois, sous l'inspiration duquel a été fait cet intéressant travail.

Ces pneumatocèles doivent être ainsi définies : ce sont des collections gazeuses sous-péricraniennes qui ont toujours pour point de départ les espaces pneumatiques de l'apophyse mastoïde, soit qu'elles apparaissent dans la région de cette apophyse, pour s'étendre ensuite à d'autres régions, soit qu'elles se montrent primitivement à distance de la mastoïde ; ces tumeurs surviennent sans cause apparente.

Après avoir montré que le siège de l'épanchement gazeux était et ne pouvait être que l'espace virtuel entre le péricrane et l'os et formé d'air atmosphérique stérile, Teste aborde la pathogénie de l'affection. Le passage de l'air ne peut se faire que par une solution de continuité de la corticale mastoïdienne ; cependant les cas sont rares où on l'ait anatomiquement constatée (Balessa, Weruher, Somnenburg, Mc. Arthur et surtout Kramer, Martel et Fieux). Les signes cliniques de la pneumatocèle viennent également à l'appui de cette hypothèse. Mais quelle peut être cette solution de continuité ? Après une revue anatomique et embryologique de la mastoïde, des espaces pneumatiques du temporal pétreux, de ses anomalies, dans laquelle apparaît le rôle important de la fissure pétro-squameuse, l'auteur rejette les théories inflammatoires (Fleury, Llyod, Grabinski) de la minceur congénitale de la corticale externe compliquée ou non d'un léger traumatisme (Voisin, Ström, Kramer, etc.) de l'atrophie progressive de

la table osseuse (Heinecke, Gayrand, Balessa) et il admet la théorie des déhiscences par arrêt de développement. Celles-ci se présentent sous forme d'ouvertures soit au niveau de la lamina externe, soit au niveau des sutures. Le rôle des premières est admis par Schwarz et Kiesselbach, Bürkner et Zuckerkandl, Brunschwig, Von Helly et Grüber. La deuxième est admise par Nové Josserand, Lannois, Grüber et Kirchner, Gross...

A ce trouble congénital fondamental s'ajoute pour favoriser la production de la tumeur un certain nombre de facteurs secondaires: traumatisme léger : efforts expiratoires violents, rire, éternuements, etc.

Le siège est variable, temporal, pariétal, occipital, hémicranien ; une fois la tumeur siégeait dans le conduit auditif (Lannois) ; Il reste bien entendu que le point de départ en est toujours la région mastoïdienne, ou parfois un système cellulaire pneumatique aberrant. — La tumeur se constitue et s'accroît par décollement progressif du péricrane, et l'adhérence inégale de ce dernier à l'os explique la progression en apparence anormale de la tumeur. Il semblerait que dans certains cas tout au moins, ce travail de décollement s'accompagne de réaction osseuse ; le plancher de la cavité est irrégulier, tapissé d'aiguilles osseuses, véritables « stalactites et stalagmites » ou de saillies mousses, donnant à l'os un aspect verruqueux. A la périphérie de la tumeur, il y a presque toujours un bourrelet saillant.

Le mode d'apparition de la pneumatocèle est généralement lent, silencieux et progressif ; le volume en est donc variable avec son accroissement. Ce sont des tumeurs tendues, sans modifications cutanée et lisses, sauf dans les cas de grand volume où alors elles sont bosselées. Elles sont essentiellement sonores à la percussion et c'est là un de leurs principaux caractères. Leur consistance est élastique, plus ou moins dépressible, parfois faussement fluctuante ; réductibles au début, mais cependant avec une pression assez forte, elles le deviennent beaucoup moins ultérieurement. Elles augmentent spontanément de volume dans les expirations brusques et répétées. La pneumatocèle évolue sans douleur ; un peu de gêne seulement quand elle a acquis un grand volume. Mais il n'y a pour ainsi dire pas de trouble fonctionnel ou général à part quelquefois une diminution de la fonction auditive.

L'accroissement est lent et irrégulier ; la suture sagittale peut d'une manière générale être considérée comme la barrière naturelle à la progression de la tumeur. On pourra alors avoir à faire

à l'une des variétés suivantes : 1° Pneumatocèle mastoïdienne. 2° Pneumatocèle temporo-pariétale ; 3° Pneumatocèle temporo-pariéto-frontale ; 4° Pneumatocèle temporo-pariéto-occipitale ; 5° Pneumatocèle pariéto-occipitale ; 6° Pneumatocèle occipitale ; 7° Pneumatocèle hémicraniennes ; 8° Pneumotocèle holo-craniennes ; 9° Pneumatocèle du conduit auditif.

Après avoir passé en revue les différents traitements préconisés, l'auteur conclut que le meilleur consiste, après incision, en rugination légère et en pansement compressif ; la plupart des autres traitements n'ont, en effet, pas empêché la récidive ou ont déterminé de la suppuration. L. BALDENWECK.

De la paralysie du moteur occulaire externe d'origine otitique, par S. HAYRAUD (*Thèse*, de Lyon, 1906).

Les trente-cinq observations qui forment la base de cet intéressant travail sont classées par l'auteur en deux groupes : 1° Groupe des observations types, caractérisées uniquement par la triade maintenant classique de Gradenigo, otite, paralysie du VI, céphalée pariéto-temporale ; 2° Groupe des observations compliquées où à la symptomatologie précédente s'ajoutent des complications (mastoïdite, sinusites, abcès extra-duraux, névrite optique, paralysie faciale.

Après avoir énuméré brièvement les circonstances étiologiques qui accompagnent le développement de la paralysie et desquelles il faut surtout retenir sa rareté, et le fait qu'il s'agit toujours d'une otite aiguë, ou d'une poussée aiguë au cours d'une otite chronique, l'auteur rappelle les signes de la paralysie du VI ; ainsi que les caractères très spéciaux des douleurs qui sont intenses; pariétales et temporales, irradiant parfois au front, à l'orbite, à la nuque. Pour Hayraud elles dépendent de la rétention du pus ou de l'inflammation mastoïdienne. L'évolution de celles-ci n'est nullement liée à celle de la paralysie de l'auto-moteur externe ; et souvent l'ouverture large du tympan ne les calme pas. De même la paracentèse n'influe pas sur la marche de la paralysie. Celle-ci a, en général, une durée très longue et ne disparaît que petit à petit.

En dehors des complications déjà énumérées et auxquelles il faut ajouter la labyrinthite, l'auteur, par définition, élimine une de celles qui pour un certain nombre d'auteurs, notamment Gradenigo, est très importante au point de vue pathogénique, la méningite. Sans doute la méningite otogène d'emblée généralisée,

n'a rien à faire, de même que les abcès du cerveau et du cervelet, avec la paralysie en quelque sorte isolée du VI.

Cependant nous ne pensons point que Hayraud ait eu absolument raison de rejeter d'une manière presque catégorique l'hypothèse de lepto-méningite circonscrite émise par Gradenigo. La grave objection à cette théorie est évidemment le résultat généralement négatif de la ponction lombaire, rarement pratiquée d'ailleurs. Il n'en reste pas moins qu'un certain nombre de cas, à évolution bénigne, ont présenté à un moment donné une allure méningitique des plus nettes et que d'autres se sont terminés brusquement par des phénomènes de diffusion méningée à dénouement fatal. Il semble qu'il y ait là des faits de transition d'une valeur non négligeable.

La question est extrêmement délicate, d'autant qu'il est certain, comme le fait remarquer Hayraud que la pathogénie n'est pas univoque et que la paralysie peut également ressortir à une lésion sinusienne, à un abcès extra-dural, à une ostéite de la pointe, à une névrite soit toxique, soit par thrombose localisée du sinus caverneux et enflammant secondairement la nerf. Abordant enfin la théorie réflexe, Hayraud après une discussion intéressante, l'admet dans un certain nombre de cas et pour la paralysie et pour les douleurs.

Ainsi comprise, la paralysie de VI apparaît à l'auteur comme bénigne d'une façon générale. C'est d'ailleurs un fait incontestable. Cependant, malgré les restrictions apportées par Hayraud lui-même, sa tendance est peut-être un peu trop optimiste. Nous souscrivons cependant pleinement à des conclusions concernant l'abstention opératoire en face d'une paralysie du VI. Car, en dehors de cas très spéciaux, à indication opératoire formelle, il paraît assez hasardeux d'aller chercher à la pointe du rocher une lésion mal connue par une opération encore mal réglée.

BALDENWECK.

De la paralysie associée du facial et de l'acoustique d'origine syphilitique, par J. JACQUEMART (*Thèse* de Lyon, 1906).

Après avoir rappelé les caractères de la paralysie faciale syphilitique (fréquence, caractère total, amélioration habituelle, par le traitement), l'auteur rappelle sa pathogénie : lésions tertiaires pour les paralysies tardives : névrite périphérique le plus souvent pour la paralysie précoce. Puis il étudie la surdité nerveuse syphilitique ; elle apparaît, en général, à la période secondaire et peut

affecter trois formes : *lente* avec bourdonnements, conservation relative de l'acuité auditive, *rapide* avec surdité brusque, vertige, bruits subjectifs, *apoplectique* avec parfois perte de connaissance. Ces phénomènes s'expliquent soit par altération labyrinthique (Politzer) soit par une lésion de l'acoustique (Leyden).

Leur pronostic est très grave, malgré le traitement surtout dans le premier cas.

L'une et l'autre paralysie (VII et VIII) peuvent se voir séparément dans l'hérédo-syphilis.

Après avoir ainsi analysé les éléments du problème, J. étudie l'association des deux paralysies. Cette association est rare, (peut-être parce que le plus souvent on ne s'inquiète que de la paralysie du VII), surtout si l'on élimine ces observations incomplètes ou l'examen de l'oreille a été pratiqué de façon insuffisante.

Les deux paralysies surviennent soit simultanément, soit à intervalle variable ; elles apparaissent le plus souvent mais non toujours d'une façon précoce, en pleine période secondaire. — On les rencontre dans l'hérédo-syphilis. — Elles peuvent être bilatérales.

Rejetant la possibilité d'une lésion des centres cérébraux, et dans une large mesure celle d'une altération bulbaire, l'auteur admet dans certains cas une origine labyrinthique mais le plus souvent une lésion simultanée des deux troncs nerveux de leur trajet depuis le bulbe jusqu'au fond du conduit auditif (lésion osseuse ou méningée pouvant s'étendre d'ailleurs à d'autres nerfs). — En ce qui concerne les paralysies précoces, elles seraient dues à une névrite bénigne.

Le diagnostic est en général facile, si l'on prend soin d'éliminer les lésions labyrinthiques, les otites muqueuses avec paralysie faciale, les tumeurs cérébrales ou méningées, les traumatismes craniens, les lésions syphilitiques atteignent isolément et simultanément l'appareil cérébral et l'appareil auditif. Ce qui doit faire songer d'une façon générale, à la spécificité en dehors de tout accident avoué ou méconnu, c'est la brusquerie du début avec accompagnement fréquent de phénomènes cérébraux, et le développement rapide de l'altération de l'ouïe.

Le pronostic est différent pour les deux paralysies ; assez bon pour la paralysie faciale qui disparaît généralement avec le traitement, il est défavorable pour l'auditif, sauf peut être quand il s'agit de névrite ou de perinévrite. BALDENWECK.

Contribution à l'étude de l'isthmectomie et de l'isthmotomie dans le traitement des goitres parenchymateux, par Louis Allen, *Thèse de Paris*, 1906-07, 66 pages (J. Rousset, éditeur).

La régression des portions restantes du goitre, dans les thyroïdectomies en général, les modifications de volume de la tumeur goitreuse consécutives à des trachéotomies d'urgence pour goitres suffocants et rétro-sternaux sont des faits d'observation (Sidney, Jones, Poncet, Wolff, Diel).

L'atrophie peut être rapide (quelques semaines) ou plus lente (un an). La régression rapide survient surtout chez les sujets jeunes (15 à 25 ans). Il semble que l'origine récente de la tumeur favorise l'évolution rapide de l'athrophie. La rétrocession se fait plus vite et plus complètement dans les goitres parenchymateux. Les formes les plus propices sont celles où le goitre de volume moyen a conservé la forme générale de la glande (hypertrophie en masse) (Roux). Les autres variétés de goitres, goitres à noyaux kystiques, gélatineux ou colloïdes, mais surtout les goitres fibreux semblent être susceptibles de régression.

Il est assez difficile de dire avec certitude quelles sont les causes de l'atrophie de la tumeur, car expérimentalement on n'agit que sur des corps thyroïdes sains. Nombreuses sont les hypothèses émises pour en expliquer la pathogénie. L'iode des pansements iodoformés a pu être regardé comme un adjuvant de la régression. Mais sans iodoforme la régression est la même.

On a émis l'opinion que le goitre endémique était causé par un ferment anaérobie, véhiculé par l'eau privée d'oxygène ; d'où l'hypothèse de l'atrophie du goitre par son exposition à l'air qui détruit ce ferment.

L'auteur insiste sur *les modifications circulatoires* que l'on fait subir à la glande, du fait de la libération de la trachée et du rétablissement normal de la respiration. Les goitres suffocants ou comprimant la trachée produisant une congestion veineuse, la suppression du barrage s'opposant à la déplétion diminue l'hypertrophie de la glande.

Avec Jenny, l'auteur admet en outre l'influence du *traumatisme opératoire*. Il reprend d'autre part l'opinion de Diel et montre que la nutrition de la thyroïde n'est pas troublée par l'atrophie. On n'observe aucune manifestation de myxœdème, de crétinisme ou de tétanie. Bien plus, les opérations partielles semblent jouer le rôle d'un excitant qui ramène la vitalité et le bon fonctionnement de la glande. Cependant dans un cas observé par l'auteur l'intervention a été suivie d'un accès de mélancolie aiguë. Le pro-

cessus scléreux en étouffant tous les éléments glandulaires aurait dépassé son but.

Comme traitement du goitre parenchymateux, l'auteur propose donc la thyroïdectomie partielle *au niveau de l'isthme*; qu'il est facile d'aborder. Il étudie l'anatomie complète de la région et passe ensuite à la technique opératoire. L'anesthésie locale par la stovaïne au centième est à préférer à l'anesthésie générale dangereuse, surtout quand il s'agit de goitres suffocants.

L'incision cutanée courbe est recommandée ; elle permet de bien voir, simplifie l'intervention, économise un aide et donne une cicatrice facile à masquer. C'est l'incision préconisée par Reverdin. Elle suit le bord interne du sterno-mastoïdien, se recourbe au niveau de la fourchette sternale et remonte symétriquement de l'autre côté.

Il faut observer le principe de Kocher : sectionner entre deux ligatures tous les vaisseaux qui se présentent, si l'on veut opérer à sec, et éviter l'entrée de l'air dans les veines.

Suivant le conseil de Diel, il est bon de repérer la couche musculo-aponévrotique, pour la suturer ultérieurement et éviter ainsi la déformation de la cicatrice cutanée.

L'isthme apparaît hypertrophié ou bosselé. On détache la tumeur de la trachée avec l'index. On place des pinces le long du bord interne d'un lobe (celui qui est le moins épais). On sectionne l'isthme près des pinces, puis on le bascule du côté opposé, et on le coupe près de l'autre lobe au ras d'une pince.

Le fond de la plaie tamponné, les pinces remplacées par du catgut, l'espace inter-lobaire drainé, le plan musculo-aponévrotique sera réuni en surget. On retire le drain le deuxième jour. En plaçant deux petits coussins de gaze sur les côtés de la trachée on évitera la compression antéro-postérieure due à un pansement trop serré.

L'isthmectomie a pour avantage sur l'énucléation sous-capsulaire de Socin, la possibilité d'une *hémostase parfaite*. Plus sûrement que la thyroïdectomie partielle on évite par cette méthode de *blesser le récurrent*. L'exothyropexie n'est d'autre part indiquée que pour les goitres plongeants et les goitres diffus très gros et très vasculaires. Ailleurs elle n'est qu'une méthode palliative précédant l'énucléation ou la thyroïdectomie.

L'isthmectomie n'est pas plus difficile que l'exothyropexie. Elle amène l'atrophie de l'organe, libère absolument la trachée, n'expose pas à l'infection et laisse une cicatrice peu visible.

Ces divers avantages la font préférer à l'exothyropexie.

ROBERT LEROUX.

Végétations adénoïdes chez le nourrisson. Leur influence sur son développement, par Louis Elmerich, *Thèse de Paris*, 1906-07, 43 pages (A. Michalon, éditeur).

Les végétations adénoïdes du nourrisson ont été d'abord étudiées par Lubet-Barbon en France et par Huber en Amérique. Des travaux plus récents ont été faits sur ce sujet.

L'auteur apporte une contribution nouvelle à l'étude de cette affection en insistant surtout sur les troubles de croissance chez ces malades.

Les végétations sont fréquentes chez l'enfant, moins fréquentes chez le nourrisson. Il ne faut pourtant pas les méconnaître. presque constamment l'examen du rhino-pharynx du nouveau-né montre une amygdale de Luschka volumineuse. Mais l'hypertrophie du tissu lymphoïde à la naissance, sa régression ultérieure sont bien connues ; aussi ne faut-il désigner par végétation que l'hypertrophie exagérée des replis de l'amygdale pharyngée obstruant le rhino-pharynx et devenant pathologique.

Les végétations peuvent être congénitales : les troubles sont observés dès la naissance, ou plus tard. Elles peuvent être acquises, et n'apparaître qu'à la suite d'un coryza ou d'une infection légère. L'hérédité peut être en cause.

On vient consulter bien plus parce que l'enfant ne sait pas téter, que parce qu'il respire mal.

Dans un cavum aussi étroit que celui de l'enfant, les végétations créent une obstruction permanente, et la succion qui exige la perméabilité absolue des narines, devient impossible. Le nourrisson après avoir pris le sein se rejette en arrière en poussant un cri de détresse. Si l'occlusion n'est que relative, il prend deux ou trois gorgées de lait qu'il avale en faisant des aspirations répétées puis manquant d'air, il ouvre largement la bouche. Quelquefois il avale de travers, est pris d'une quinte de toux violente, et expulse le contenu de son estomac. Tel est le tableau qu'en trace Lubet-Barbon. Parfois le lait est rejeté sous forme de régurgitation et même quelques gouttes peuvent revenir par les narines. Un signe capital bien décrit par Variot est celui du cornage pharyngien, ronflement à ton grave, légèrement saccadé disparaissant quand l'enfant ouvre la bouche, élevant sa tonalité quand l'enfant se met à téter et se transformant en ronronnement quand l'enfant s'endort. Il prédomine en général dans l'inspiration. Le cornage pharyngien se distingue du cornage laryngien, permanent, bruyant, exclusivement inspiratoire et du cornage

bronchitique prédominant dans l'expiration. Les végétations entretiennent une inflammation permanente de la pituitaire, aussi des enfant présent-ils souvent du jetage, de la rougeur, de petites excoriations des narines. Les éternuements sont fréquents, survenant parfois sous forme de crises, accompagnées d'accès de toux.

Le diagnostic est facile à établir, encore faut-il songer aux malformations congénitales, aux abcès rétro-pharyngiens et aux différentes variétés de rhinites.

Des complications peuvent survenir. L'air arrive aux bronches sans être échauffé ni purifié dans les fosses nasales : d'où les infections pulmonaires. Les suppurations du rhino-pharynx peuvent infecter secondairement le tube digestif déterminant des gastro-entérites ou les trompes d'Eustache donnant lieu à des otites. Les végétations peuvent augmenter l'irritabilité du système nerveux et provoquer des accidents réflexes : vomissements incoercibles, toux coqueluchoïde, éternuements à répétition. Le spasme glottique, la laryngite striduleuse sont sous la même influence.

La complication la plus importante, la résultante de toutes les autres est due au défaut de nutrition. L'atrophie déterminée par les végétations est une atrophie par inanition. Elle s'évalue par la balance. L'accroissement continue mais reste insuffisant. Les organes restent sains, les téguments frais. L'adénoïdien ne se distingue chez l'enfant normal que par ses petites dimensions.

C'est une atrophie infantile. Les fonctions de croissances sont seules arrêtées et elles se développent quand les conditions redeviennent favorables, à moins que les végétations n'aient déterminé des accidents infectieux dont le terme serait l'athrepsie.

Cette atrophie est curable. Il faut intervenir vite, dans un rhinopharynx bien désinfecté, en dehors de toute poussée fébrile.

L'augmentation brusque de poids, est tout à fait démonstrative. Les résultats éloignés sont très intéressants à considérer.

ROBERT LEROUX.

Les mastoïdites des nourrissons, par A. R. SALAMO (*Thèse de Paris*, 1906-07, 118 pages).

Il est classique de dire que la mastoïdite est rare chez le nourrisson. Ce qui est vrai c'est qu'elle passe souvent inaperçue. Parmi les auteurs qui ont le plus contribué à la connaissance de cette affection chez les tout jeunes enfants, il faut surtout citer Broca, Lubet-Barbon et Millet.

L'auteur présente un travail d'ensemble sur la question.

Ici le terme mastoïdite est souvent synonyme d'antrite. A la naissance, en effet, l'autre existe seul : mais on est autorisé à considérer comme une ébauche de mastoïde les cellules péri-antrales qui apparaissent parfois d'une façon très précoce.

L'antre et la caisse communiquent largement. Leur inflammation est connexe. Pour qu'il y ait mastoïdite il faut qu'il y ait rétention du pus. Cette rétention peut provenir de fongosité ou de polypes de la caisse, de l'absence, de la petitesse ou du siège trop élevé de la perforation tympanique. La mastoïdite dépend aussi de l'état du rhino-pharynx ; les végétations adénoïdes s'opposent à l'issue du pus par la trompe. Les infections générales peuvent être incriminées, surtout la rougeole. L'influence du traumatisme a été notée.

Quant à la réaction de l'organisme vis-à-vis de l'infection il faut remarquer l'action favorable de l'allaitement au sein maternel.

C'est de 5 à 12 mois que les cas sont les plus fréquents. La bilatéralité a été notée dans 5 cas sur 140.

L'auteur étudie successivement les différentes formes de mastoïdites du nourrisson, mastoïdite aiguë précédée ou non d'otite suppurée, mastoïdite de Bezold, mastoïdite chronique et tuberculeuse.

La *mastoïdite aiguë* est à peu près la seule qu'on observe chez le nouveau-né. Le pavillon de l'oreille est décollé, la peau luisante rouge, les tissus infiltrés et tuméfiés. A la partie culminante du gonflement existe une région plus rouge, où l'on trouve de la fluctuation. La douleur à la pointe est délicate à rechercher, mais est toujours bien marquée. Par le conduit on peut parfois constater une perforation du tympan laissant sourdre un pus crèmeux et fétide. Il y a quelquefois des vomissements, de la fièvre, du strabisme et des convulsions. La paralysie faciale est très rare.

Le diagnostic est facile à établir. Une inflammation lymphatique rétro-auriculaire ou une périostite mastoïdienne pourraient seules en imposer.

Les complications intra-craniennes sont rares. L'épaisseur du tissu spongieux, au niveau du toit de l'antre, la résistance de la dure-mère au niveau de la suture pétro-squameuse mettent le cerveau à l'abri de l'infection.

La *mastoïdite* des nourrissons *n'est pas toujours précédée d'une otite* moyenne suppurée. Ici, on ne peut comme chez l'adulte expliquer cette mastoïdite d'emblée par une disposition spéciale de la mastoïde (cellules péri-antrales, traînée antro-apexienne). Les nourrissons n'ont que peu ou point de cellules en dehors de l'antre.

Mais on peut invoquer d'une part la facilité du drainage de la caisse par la trompe qui est droite chez le nourrisson, d'autre part la facilité de l'infection de la mastoïde par l'aditus court et large. La virulence de l'infection, la réaction individuelle doivent entrer en ligne de compte. Enfin on a cherché des causes histologiques, l'élément cellulaire et les vaisseaux étant très abondants autour de l'antre chez les sujets jeunes et les localisations infectieuses se faisant d'autant plus facilement dans cette zone en voie d'accroissement.

Le début de cette mastoïdite, non précédée d'otorrhée est variable. Tantôt on observe des phénomènes bruyants, fièvre, vomissements, délire, accès convulsifs. Tantôt au contraire, la marche en est insidieuse. Les symptômes sont ceux qu'on trouve dans les mastoïdites en général, mais le tympan ne bombe pas et est seulement légèrement rosé. Le diagnostic est délicat. On peut croire à une méningite dans les cas suraigus, ou à adéno-phlegmon cervical quand la marche est lente. Des complications graves peuvent survenir brusquement.

La *mastoïdite de Bezold* est très rare chez le nourrisson. Pour que cette variété se produise, il faut en effet que le système lacunaire s'étende au voisinage de la pointe et que la paroi interne soit très mince. Bezold n'a jamais trouvé ces dispositions anatomiques chez l'enfant mais Millet a rencontré des apophyses pneumatiques chez de jeunes sujets. On peut donc y observer des mastoïdites de Bezold. Il existe alors un abcès sous rétro-mastoïdien et l'on peut par la pression faire refluer le pus par le conduit, L'évolution en est insidieuse. Le pronostic est généralement grave. Le diagnostic est souvent difficile. On peut penser à un furoncle du conduit, avec adénite rétro-maxillaire ; à un adéno-phlegmon-cervical.

La *mastoïdite chronique des nourrissons* survient chez des malades dont l'oreille était antérieurement atteinte ou qui présentaient du cholestéatome. Tantôt il s'agit d'une mastoïdite tuberculeuse.

L'otorrhée chez le nourrisson est par définition même peu ancienne. L'écoulement tend à s'éterniser, mais aussi ne demande qu'à guérir spontanément. On ne devra considérer comme chroniques que les mastoïdites ou l'on trouvera des fongosités, de la carie des osselets, du cholestéatome ou des séquestres.

Quant à la *mastoïdite tuberculeuse du nourrisson* on ne peut la supposer que s'il existe en même temps d'autres lésions tuberculeuses. Le seul examen bactériologique peut confirmer le diagnostic.

Le diagnostic de mastoïdite étant fait l'intervention s'impose. La trépanation de l'antre au niveau de la tache spongieuse (Broca) est nécessaire et suffisante le plus souvent.

ROBERT LEROUX.

De l'aspiration en chirurgie et en particulier de l'hémato-aspiration en oto rhino-laryngologie, par RENÉ HARDYAU (*Thèse de Paris*, 1906-07, 75 pages Jacques, éditeur).

La méthode d'aspiration depuis longtemps utilisée dans les sciences physiques, ne l'est en médecine que depuis peu, du moins de façon scientifique, car depuis Galien on l'employait empiriquement.

L'auteur fait un historique très complet de l'aspiration en médecine et en chirurgie générale. Nous n'aurons en vue ici, que les applications de cette méthode à la chirurgie oto-rhino-laryngée.

Elle peut être employée comme moyen de *diagnostic* ou de *traitement.*

Comme moyen de diagnostic, elle est indiquée en otologie et en rhinologie pour démontrer la présence et indiquer la nature des suppurations.

En otologie, elle sert en outre à apprécier le degré de *mobilité du tympan* : On connaît le rôle du spéculum de Siegle.

En rhinologie on l'emploie pour le diagnostic des *sinusites.* Une méthode, peu en honneur, depuis la diaphanoscopie est celle de Seifert, qui permettait de rechercher la présence du pus dans les cavités annexes, en provocant l'aspiration à l'aide d'une poire de Politzer.

Mais récemment Sondermann a présenté un appareil qui peut rendre des services pour le diagnostic des sinusites, en démontrant comme précédemment la présence du pus.

Ces deux procédés ne renseignent pas sur l'origine exacte de la suppuration qui reste à déterminer.

Comme moyen de thérapeutique, l'aspiration semble avoir plus de valeur. On l'emploie également en otologie, en rhinologie et en laryngologie. Elle permet : 1° d'évacuer les liquides pathologiques des cavités naturelles ouvertes : trachée, fosses nasales, oreille moyenne ; 2° d'assurer un drainage continu ou discontinu de cavités ouvertes chirurgicalement ; 3° de déterminer une aspiration hémostatique qui tend à remplacer le tamponnement.

L'*évacuation* peut rendre de réels services au niveau de la trachée et des bronches. Aux cas de *corps étrangers liquides*, com-

pliqués de spasme glottique, on peut opposer la trachéotomie suivie d'aspiration. Une sonde stérilisée, une simple seringue, l'appareil de Potain peuvent être utilisés dans ce but.

L'aspiration trouve un usage plus courant dans l'état de *mort apparente du nouveau-né*. Avant de pratiquer l'insufflation il est en effet nécessaire d'aspirer les liquides, soit de bouche à bouche, soit avec une sonde élastique introduite dans la trachée, soit mieux encore avec l'insufflateur de Ribemont-Dessaigne.

Dans les *rhinites purulentes*, la méthode de Sondermann employée chez l'enfant, permet de nettoyer les fosses nasales, en supprimant la douleur et l'irritation produites par la canule, et de modifier la pituitaire en déterminant une hyperhémie qui selon les idées de Bier apporterait contre les agents pathogènes de nouveaux éléments de combat.

Dans la *sinusite* Guyot de Genève emploie avec avantage l'aspiration à l'aide d'un masque, après avoir rétracté la pituitaire par un badigeonnage d'adrénaline. L'action thérapeutique est la même que dans les rhinites.

Pour les *suppurations de l'oreille*, Sondermann a remplacé le masque par une coquille qui s'adapte à la région. L'aspiration qui convient surtout aux cas aigus, remplace la douche d'air qui est dangereuse par l'infection possible des cellules mastoïdiennes, le lavage qui est souvent insuffisant, l'aspiration avec spéculum de Siegle qui est douloureux et produit parfois de l'otite externe.

Dans ces cas divers, l'aspiration sert non seulement à évacuer les collections, mais encore à en assurer *le drainage* post-opératoire.

Au cours des interventions elle peut enfin servir *à assécher* le champ d'opération. Employée déjà en chirurgie générale et abdominale, on vient de l'utiliser en chirurgie oto-rhino-laryngée.

L'hémostase temporaire, celle dont on a besoin pendant l'opération, mal assurée par l'adrénaline ou l'eau oxygénée ne peut être assurée que par le tamponnement ou l'aspiration.

Ce dernier procédé peut être facilement réalisé par l'emploi d'un tube faisant le vide sous l'influence d'une trompe à eau. Il rend surtout des services dans les interventions sur la mastoïde : Le curettage de la caisse, l'ablation des osselets, la régularisation de l'éperon du facial, la plastique du conduit bénéficient de cette méthode.

Dans les résections craniennes, dans l'ouverture du golfe de la jugulaire, cette méthode peut être employée.

En rhinologie elle peut être utile presque partout, mais c'est

surtout dans les opérations sur le cavum ou le pharynx qu'elle trouve son emploi.

Enfin dans la grande chirurgie laryngée ou trachéale l'hémato-aspiration, a une importance capitale.

Rapide, ininterrompue et uniforme. Telle est l'hémostase par cette méthode qui remplaçant la compresse en permet la suppression.

ROBERT LEROUX.

ANALYSES

I. — *NEZ*

Une étude du développement du nez et de ses cavités accessoires, par J. M. INGERSOLL A. M. M. D. (*Annales of otology rhinology and laryngology*, juin 1904).

Dans ce travail, illustré de nombreuses planches photographiques, l'auteur fait une étude d'anatomie comparée de l'organe olfactif dans les différentes classes du règne animal.

Nous ne pouvons que donner les conclusions mêmes de l'auteur de ce travail.

L'organe olfactif le plus rudimentaire consiste en deux dépressions rudimentaires en forme de petits sacs s'ouvrant à l'extérieur par un orifice normal, et tapissés d'un épithélium relié au cerveau par les nerfs olfactifs.

Chez les poissons, l'organe olfactif consiste en deux sortes de petits sacs, communiquant chacun avec l'extérieur par deux ouvertures, mais sans communication aucune avec la bouche. Les cornets sont représentés par de simples proéminences de la cloison médiane.

Chez les dipnoï, poissons qui ressemblent par plusieurs points aux amphibiens, les cavités nasales s'ouvrent dans la bouche et le nez commence ainsi à avoir un rôle respiratoire.

Chez les reptiles, la cavité nasale comprend une partie olfactive et une partie respiratoire et les cornets sont beaucoup plus hautement différenciés. L'apparition du palais secondaire, produit la séparation des narines postérieures d'avec la bouche. Les fosses

nasales sont ainsi prolongées et s'ouvrent plus loin en arrière dans le naso-pharynx.

Chez les oiseaux, les cornets et principalement les cornets ethmoïdaux présentent un plus haut degré de développement encore.

Chez les mammifères macrosmatiques les cornets extrêmement compliqués et enroulés forment un véritable labyrinthe occupant la plus grande partie des cavités nasales. Les cavités accessoires du nez contiennent toutes des cornets olfactifs et sont en relation intime avec ces formations.

Chez les mammifères microsmatiques les cornets sont manifesment en régression, et présentent une disposition relativement simple.

Les cavités accessoires ne contiennent que peu ou pas de tissu olfactif et leur activité fonctionnelle est perdue. H. CABOCHE.

Note sur les sinus frontaux de l'homme avec quelques remarques sur les sinus frontaux chez les autres mammifères, par ADELBERT WATTS LEE (*Annals of otology rhinology and laryngology*, juin 1904).

Au lieu de procéder par dissection osseuse, pour étudier les sinus frontaux, l'auteur procède par moulage de la cavité à l'aide de plâtre en fusion, après avoir obstrué l'ostium de la gouttière semilunaire. Les moules ainsi obtenus donnent une idée beaucoup plus nette que le ciselage de la morphologie de la cavité.

Après avoir passé en revue les différentes particularités du sinus (pars frontalis, pars orbitalis, septum médian, septa accessoires) chez l'homme, il étudie la configuration du sinus successivement chez le bœuf, le porc, le mouton, le chat, le singe.

Chez le bœuf, les sinus frontaux s'étendent à tout le frontal, le pariétal et même l'occipital. Il n'y a pas de septa accessoires occupant toute la hauteur du sinus comme chez l'homme; mais, à la périphérie de la cavité, une série de petites trabécules divisent les contours du sinus en une série de cellules osseuses. Les sinus s'étendent jusque dans les cornes qui, à leur base, présentent le système trabéculaire dont nous venons de parler.

Le sinus frontal du porc occupe l'os frontal et une partie du pariétal; doubles et séparés chacun de son congénère par le septum médian ; il est subdivisé par un septum secondaire en deux cavités secondaires (pars médialis ou pars latéralis) qui rappellent un peu la pars frontalis et la pars orbitalis de l'homme.

Chez le mouton, le sinus occupe seulement le frontal.

Même étendue chez le chien dont le sinus présente à la périphérie une division en quelques petites logettes.

Le sinus du chat, limité également à l'os frontal, présente souvent une pars frontalis et une pars orbitalis séparées par un petit septum secondaire.

Chez le singe, le sinus frontal est remplacé par une série de cellules osseuses limitées par des trabécules. Ces cellules communiquent vraisemblablement avec le méat nasal, quoique des injections n'aient pas été faites pour vérifier ce point.

On ne peut trouver ni augmentation, ni diminution dans la complexité structurale du sinus frontal dans la série animale. Dans chaque espèce, le sinus semble s'adapter à l'architecture spéciale du crâne pour apporter à la fois légèreté et résistance.

Quant à la prétendue tendance à la régression du sinus à mesure que l'on considère des spécimens de plus en plus élevés de vertébrés, l'étude précédente montre qu'elle n'existe pas.

H. CABOCHE.

Rôle des lésions nasales dans la pathogénie du larmoiement, par Georges GELLÉ (*Archiv. interlaryngologie*, nº 1, 1904).

Nos connaissances concernant les relations qui peuvent exister entre les affections oculaires et les affections des fosses nasales sont de dates relativement récentes. Tous les ophtalmologistes admettent la contagion oculaire par la voie nasale, les divergences commencent lorsqu'il s'agit d'expliquer le mécanisme de la contagion et d'indiquer les voies par lesquelles s'établissent les relations pathologiques entre les fosses nasales et l'œil.

L'auteur envisage exclusivement la pathogénie du larmoiement et admet que, mis à part, les cas assez rares dus à une obtruction mécanique et ceux dus à des réflexes, le larmoiement étant alors passager et sans lésions matérielles des voies lacrymales, c'est l'injection qu'il faudra invoquer pour expliquer les différents états pathologiques des voies d'excrétion, des larmes amenant le larmoiement.

Dans quelle mesure les lésions nasales peuvent-elles retentir sur les voies lacrymales ? quelles sont les lésions que l'on rencontre le plus souvent ?

Il résulte de l'examen des fosses nasales de 100 individus des deux sexes, atteints de formes diverses de rétrécissements des voies

lacrymales, que dans 50 % des cas l'auteur a trouvé les fosses nasales absolument normales ou atteintes de malformations banales, n'ayant pu avoir que fort peu d'influence sur la production des lésions du canal lacrymo-nasal.

Dans les 50 cas restants, on constate des lésions diverses, qui sont par ordre de fréquence la rhinite hypertrophique, la rhinite purulente et l'ozène, etc. L'auteur attire l'attention sur 2 cas de tuberculose nasale d'allure bénigne et insoupçonnée, s'accompagnant de tuberculoses des voies lacrymales.

Malgré l'avis des auteurs qui l'ont précédé dans l'étude de cette question et s'appuyant sur l'examen de ses malades, Gellé ne croit pas à l'obstruction mécanique des voies lacrymales, mais pense qu'il s'agit toujours d'infection.

Malheureusement, à l'époque où on examine le plus souvent les malades, la lésion du canal est constituée, l'infection du sac accomplie. On a alors affaire à une lésion des voies lacrymales indépendante; cela explique les échecs trop fréquents du traitement nasal.

M. GRIVOT.

Les sinusites suppurées occasionnent-elles un rétrécissement du champ visuel ? par Henrici et Haeffner (*Munch Mediz. Wochensch.*, n°, 49, 1904).

Kuhnt et surtout Ziem ont trouvé que le champ visuel diminuait chez les malades atteints de sinusite. Grünwald n'a jamais pu constater pareil rétrécissement. Il était intéressant de contrôler ces affirmations. Sur 37 cas de sinusites variées, dont quelques-unes inactives, aucun cas (sauf une exception due à la simulation) n'a montré un rétrécissement du champ visuel. D'après les auteurs, cette relation entre sinusite et champ visuel n'existe pas.

LAUTMANN.

Contribution clinique à l'étude de la pyohémie otogène directe, par A. Almerini (*Arch. ital. di. otol.* etc., vol. XVI, fasc. I, nov. 1904, p. 1).

Sans le nom de pyohémie otogène *directe*, l'auteur désigne la pyohémie otogène indépendante de toute thrombose des sinus ou de la jugulaire. Son existence est encore fortement contestée, et cependant il ne manque pas de preuves cliniques et anatomo-pathologiques en sa faveur : beaucoup de cas de pyohémie otogène guérissent sans intervention sur le sinus ou la jugulaire sans ouverture de la mastoïde, à la suite d'une simple paracen-

tèse. Körner, Turina ont relevé dans la littérature un certain nombre d'exemples de cette heureuse terminaison. Nombreuses également sont les autopsies montrant la possibilité d'une pyohémie otogène directe (Brieger, Leutert, Schwabach).

Almerini en rapporte, à son tour, 2 cas. Chez le premier malade, cinq jours après le début de l'otite, apparaissent des phénomènes d'infection générale : frissons, température de 40°, malgré une paracentèse et sans douleurs mastoïdiennes. Les phénomènes généraux persistant en dépit du traitement, on ouvre la mastoïde un mois après le début de l'affection ; ses cavités sont intactes, l'antre ne renferme pas de pus ; le sinus, mis à nu, est normal. Quatre jours plus tard, abcès dans la région lombaire ; quinze jours plus tard, abcès à la cuisse droite. Guérison. Il existe dans ce cas une forte présomption en faveur de l'intégrité du sinus et de la jugulaire : il est inadmissible qu'en un temps si court, les symptômes d'infection générale ayant suivi de si près le début de l'otite, et dans une suppuration strictement limitée à la caisse (la mastoïde n'offrait que le point douloureux de la pointe qui s'observe dans toute otite aiguë) il se soit fait une thrombose septique du sinus ou du bulbe de la jugulaire. Il est beaucoup plus logique d'admettre que la précocité des phénomènes pyohémiques était due au passage direct dans la circulation de germes particulièrement virulents.

Dans le second cas des phénomènes graves d'infection générale suivirent également de très près le début de l'otite ; puis apparurent des localisations articulaires sans symptômes de mastoïdite. L'autopsie révéla cependant la présence d'une thrombose oblitérante du sinus latéral, avec ramollissement piriforme ; mais l'examen minutieux du temporal, fait par Gradenigo, semblait indiquer que le sinus ne pouvait avoir été infecté que par l'intermédiaire des veines diploïques. On ne rencontre en effet pas de lésions osseuses au niveau de la gouttière sigmoïde ; le toit de l'antre, celui de la caisse, le plancher de celle-ci, la fosse jugulaire étaient intacts. La mastoïde avait une structure pneumatique ; les grosses cellules étaient revêtues d'une mince couche de pus, mais les cloisons intercellulaires étaient partout indemnes; il s'agissait donc plutôt d'un empyème mastoïdien, plutôt que d'une mastoïdite, ce qui s'accorde avec l'absence de douleur à la pression observée pendant la vie. Avec Körner il est rationnel d'admettre que cet empyème avait déterminé d'abord la thrombose des petites veines afférentes du sinus, puisque le processus avait envahi secondairement ce dernier.

Le diagnostic, dans ces cas, est toujours très difficile. Le jeune âge du sujet, le début presque simultané de l'otite et des symptômes pyohémiques, l'absence de signes mastoïdiens, de douleur à la pression sur le trajet du faisceau vasculaire du cou sont favorables à l'idée d'une pyohémie directe, mais ne suffisent pas à en établir le diagnostic avec certitude. BOULAY.

Déviations de la cloison nasale, résection sous-muqueuse, par F. W. ALTER (*Journal of the American médical association*, 1er juillet 1905).

Cet article est un plaidoyer fort intéressant pour la résection sous muqueuse des déviations de la cloison nasale. L'auteur insiste sur la cicatrisation plus rapide, sur la guérison absolue sans récidive comme dans le procédé de Ash, sur l'absence de douleur comme lorsqu'on est obligé dans les autres procédés de se servir de dilatateurs, enfin sur l'absence de perforation de la cloison.

A. RAOULT.

Dysménorrhée nasale, par G. KOLISCHER (*American journal of obstetrics*, juin 1904; in *Monthly Cyclopædia*, août 1904).

L'auteur pense que la méthode de Fliess contre la douleur menstruelle est purement psychique. Pour lui, la plupart des dysménorrhées sont d'origine hystérique. Il a eu plusieurs fois des insuccès ; dans ces cas, on peut admettre que si la cocaïnisation de la muqueuse nasale n'a pas d'effet, c'est que la dysménorrhée n'est pas d'origine nasale. Dans tous les cas où il y avait une diminution relative de la douleur, le traitement de l'hystérie a rendu l'amélioration permanente. Dans 2 cas, où la cocaïnisation produisait un soulagement temporaire, l'auteur a obtenu le même résultat aux périodes suivantes, en prescrivant de l'antipyrine. Pour lui, on peut expliquer l'action de la cocaïne sur la dysménorrhée par l'intoxication généralisée provoquée pour cet alcaloïde. Il n'est pas d'avis d'ordonner la cocaïne à ces malades qui sont des nerveuses, car elle agit sur le système nerveux, et les malades peuvent s'y habituer. Il préfère dans les cas où il n'y a pas d'hystérie, se servir du massage et prescrire l'usage de la bicyclette. A. RAOULT.

Relation entre les maladies du nez et des yeux, par HAMILTON STILSON (*Northwest medicine*, fév. 1904).

Les relations entre les affections de ces deux organes sont dues

aux anastomoses des vaisseaux sanguins à la contiguïté des organes, à la continuité des lymphatiques, enfin aux troubles réflexes. Dans 1 cas à la suite d'un traumatisme, le malade devint aveugle; il existait de la sinusite frontale, ethmoïdale et maxillaire. Les troubles oculaires cessèrent après la guérison de ces dernières affections et resta seulement un scotome. Dans un autre cas, il s'agissait de troubles ophthalmiques chez un malade atteint de sarcome de la région ethomoïdale. A. RAOULT.

Etiologie et traitement spécifique du rhume des foins, par V. E. HENDERSON (*The canadien practitioner and Review*, janv. 1904).

D'après l'auteur, les troubles du rhume des foins ne sont pas seulement d'origine psychique, ni dus à une irritation mécanique, ni à une essence volatile. Le pollen des herbes agit comme une cause spécifique et celui des plantes n'a comparativement qu'un effet négatif. La rupture de l'enveloppe des grains de pollen se produit lorsqu'ils sont en contact avec la muqueuse nasale humide, et provoque l'irritation. Celle-ci est due à une substance toxique existant dans les grains de pollen, sous forme de petits bâtonnets donnant une réaction amyloïde avec l'iode. Les troubles ressemblent à un empoisonnement général. Il serait nécessaire de trouver une antitoxine destinée à neutraliser l'effet du corps produisant le rhume des foins. Dumbar a fait un sérum qu'il incorpore à une poudre que prisent les malades.

A. RAOULT.

Fièvre des foins, traitement par la quinine, par H. D. FULTON (*Journal of the American medical association*, 30 juillet 1904).

L'auteur conseille des pulvérisations intra-nasales avec une solution saturée de sulfate de quinine dans l'eau stérilisée, et en application une pommade à la quinine (30 grains pour une once de vaseline) trois ou quatre fois par jour. A. RAOULT.

Traitement des maladies du sinus sphénoïdal, par T. PASMORE, (*Manhattan Eye, Ear and throat Hospital Reports*, mars 1906, in *Monthley cyclopœdia*, mai 1906, p. 228).

L'empyème aigu du sinus seul doit être traité par les injections; les sinusites multiples aiguës, comprenant celle du sphénoïde, doivent être drainées; dans certains cas, s'il existe des déforma-

tions nasales, il faut les enlever chirurgicalement pour avoir accès à l'orifice du sinus. La sinusite suppurée aiguë ou chronique du sphénoïde peut être traitée seulement par la cause : traitement de l'affection de l'ethmoïde. L'empyème simple chronique du sphénoïde seul peut être traité par le drainage seul, si les tissus qui le tapissent ne sont pas sérieusement modifiés. L'empyème chronique, s'il complique celui d'autre sinus, avec lésions importantes des tissus intérieurs, peut nécessiter une intervention radicale, qui consiste à enlever toutes les parties malades, et les tissus qui gênent le drainage consécutif. La voie maxillaire, lorsque le sinus maxillaire est ouvert, permet un double accès vers le sinus sphénoïdal, et facilite l'opération de celui-ci.

A. RAOULT.

Tic douloureux et autres névralgies dus à des troubles intranasaux et sinusaux, par Snow (*New-York and Philadelphia medical journal* 14 janvier 1905, in *Therapeutic gazette*, 15 juillet 1905).

Dans 20 cas de semblables douleurs, les troubles étaient dus constamment à des lésions intra-nasales ou sinusales. Dans les cas aigus, dus à un coryza avec sinusite aiguë, les phénomènes disparaissaient avec la lésion ; dans les cas subaigus, il y avait amélioration, mais les douleurs réapparaissaient souvent et nécessitaient une intervention. Enfin dans les cas chroniques, il est absolument indispensable, de pratiquer la cure radicale, les autres moyens ne faisant qu'atténuer la douleur, et empêcher les lésions osseuses. Les douleurs partant du bord du nez, se dirigeant en haut et en bas indiquent une lésion de l'ethmoïde antérieure, celles plus profondes et plus intenses en dessous et en arrière de l'œil, avec irradiations possibles vers l'oreille et la tempe procèdent de lésions de l'ethmoïde postérieur. Une douleur plus profonde, violente s'irradiant en dehors, se réfléchissant autour du 1/3 antérieur du maxillaire inférieur, est guérie par l'ouverture du sphénoïde. Les lésions du sinus maxillaire provoquent une douleur localisée avec parfois des contractions musculaires, des spasmes faisant aller la tête d'un côté à l'autre. La migraine, la céphalée sont dues souvent à de la compression intra-nasale. D'après les statistiques 80 °/₀ des cas de tic douloureux sont dus à des troubles intra-nasaux. A. RAOULT.

Sur les rapports entre l'état du nez et la pression sanguine, par Fr. Arullani et Marco-Segre (*Arch. ital. di otologia*, etc., vol. XVII, fasc. 1, 1905, p. 33).

Les recherches expérimentales et cliniques des auteurs leur ont montré que 1° le massage prolongé et énergique, la cautérisation, les excitations douloureuses de la muqueuse nasale élèvent la pression sanguine pour un certain temps, jamais cependant d'une façon durable ; 2° le massage léger et de courte durée, les excitations, les cautérisations non douloureuses ou faites sur une muqueuse atrophiée et peu sensible ne modifient pas la pression ou même dans quelques cas l'abaissent ; 3° toutes les altérations des fosses nasales qui tendent à en obstruer plus ou moins la lumière et à modifier la pénétration de l'air et la respiration, provoquent une élévation de la pression artérielle d'une durée variable et parfois permanente.

Cette dernière constatation expérimentale est la confirmation du fait clinique déjà signalé par le Prof. Pescarolo, qu'une sténose nasale peut-être une cause d'hypertension habituelle, surtout chez les sujets jeunes.

Comment expliquer ce phénomène ? Peut-être s'agit-il de réflexes vasculaires d'origine nasale : on sait, en effet, que ceux-ci provoquent la vaso-constriction et par suite une augmentation de la pression sanguine. A moins qu'il ne faille invoquer une légère intoxication par l'oxyde de carbone due à l'altération de la fonction respiratoire et se traduisant cliniquement par de l'hypertension artérielle. M. BOULAY.

Complication nasale de la sarcomatose cutanée, par Martuscelli (de Naples) (*Archivii ital. di laringol*, janv. 1906., f. 1., pages 9-15).

Cette complication fut observée chez un homme de 48 ans, dont Massei a déjà publié l'histoire. Le malade porteur de nodules de sarcomatose cutanée pigmentaire à la main gauche, avait été, en effet, opéré par Massei pour une volumineuse masse néoplasique de la moitié droite du larynx, présentant la structure histologique du sarcome fasciculé.

Un an après, on enlevait au même malade une tumeur des fosses nasales : cette tumeur était constituée par la confluence de plusieurs nodules du volume d'un pois, présentait un assez gros volume et un pédicule assez long. Chacun de ces nodules était formé

d'éléments fuso-cellulaires et renfermait plusieurs capillaires dont les parois se confondaient avec les éléments néoplasiques, tous ces nodules sont réunis par un tissu conjonctif si riche en lacunes vasculaires que par places il prend un aspect caverneux. Le revêtement épithélial est formé d'éléments pavimenteux stratifiés.

Cette tumeur nasale présentait donc la même structure sarcomateuse que la tumeur laryngée et les nodules cutanés. On a tendance aujourd'hui à considérer cette variété de sarcomatose comme d'origine angiomateuse. Bien qu'ici le caractère endothélial de la tumeur ne soit pas évident, on peut cependant, en tenant compte de l'existence des capillaires au centre des nodules, rapprocher cette observation d'autres plus démonstratives et considérer ce néoplasme comme un hémo-angio-endothéliome.

M. BOULAY.

Sur les sinusites frontales chroniques et la possibilité d'altérations olfactives consécutives, par A. Rossi Marcelli (de Naples) (*Archivii ital. di laringol.*, janv. 1906, f. 1, p. 1-8).

L'auteur a déterminé des sinusites frontales expérimentales sur des chiens, pour étudier les lésions consécutives de la muqueuse nasale, des cartilages, des os, des ramifications du nerf olfactif, etc.

Des résultats obtenus, il découle que ces sinusites chroniques peuvent provoquer des troubles de l'odorat sérieux, mais que ceux-ci sont toujours d'origine périphérique. Les neurones olfactifs qui se terminent dans les cellules de la muqueuse résistent d'ailleurs assez bien à l'action corrosive du pus qui s'écoule du sinus frontal : en éliminant ce pus par des lavages, on peut rendre à l'odorat ses qualités premières, puisqu'on favorise ainsi la guérison des lésions superficielles de la muqueuse.

M. BOULAY.

II. — *LARYNX*

Lupus de la muqueuse des voies respiratoires supérieures, par MAX SENATOR (*Berliner klinisch. Wochensch.*, n° 22, 1906).

Ce travail traite surtout du lupus de la pituitaire et peut être considéré comme une confirmation du travail de Mygind (analysé dans les *Annales*). Les observations ont été faites sur 35 cas provenant de la clinique dermatologique du Prof. Lassar. 7 cas seulement avaient toutes les muqueuses indemnes de lupus. A la suite de Mygind, notre auteur conseille de faire examiner chaque lupique par un rhinologiste. Il fait les mêmes constatations que Mygind sur la fréquence relative du lupus sur le septum nasal. Pour trouver les nodules lupiques dans le nez, Senator s'est servi du procédé de Mygind. On irrite la partie douteuse de la pituitaire avec une sonde munie de coton. La partie lupique saigne facilement même à faible irritation. Confirmation d'une constatation de Chiari sur la fréquence de la récidive des nodules lupiques dans les cicatrices d'anciens nodules. LAUTMANN.

Grossesse et tuberculose laryngée, par LEWINGER (*Munch. Mediz. Woch.*, n° 23, 1906).

Tant que la thèse de Kuttner sera en discussion, il sera toujours intéressant de rapporter des observations à ce sujet.

OBSERVATION I. — Une femme de 29 ans a accouché d'un enfant bien portant le 5 mars 1905. Elle a de la raucité de la voix depuis deux ans et a été soignée pour de l'anémie. Mariée depuis un an et enceinte peu de temps après, elle a eu vers la fin de la grossesse un peu de dyspnée qui, après l'accouchement, a augmenté jusqu'à provoquer des accidents de suffocation. A l'examen, on voit à la paroi postérieure du larynx une tumeur globuleuse, largement implantée, couvrant deux tiers des cordes qui sont mobiles et rouges. La malade a un peu de fièvre, 38°,2 et quelques râles aux poumons. Les suites de couches étant normales, il a fallu mettre la fièvre sur le compte de la tuberculose.

Le lendemain de l'examen, Lewinger a essayé d'enlever la tumeur par voie endo-laryngée. La malade a failli succomber dans un accès de syncope qui a nécessité la trachéotomie supérieure. Les jours suivants, température de 37°,7 à 40,1. Du 20 au 27 mars,

on enlève par voie endo-laryngée en plusieurs séances, la tumeur. Le 30 mars, on enlève la canule. Dans la suite, le tableau classique de la phtisie floride avec examen positif de bacilles dans les expectorations a pu être constaté, jusqu'à la mort le 15 avril, à la suite d'une hémoptisie.

L'examen microscopique des tumeurs enlevées montrait qu'il s'agissait de tuberculose du larynx.

OBS. II. — Femme de 26 ans, enceinte de cinq mois, raucité de la voix depuis deux mois, toux et amaigrissement datent de la même époque à peu près. A l'examen, la paroi postérieure du larynx est infiltrée et la muqueuse légèrement ulcérée. Les cordes rougeâtres. Infiltration du sommet droit. Pas de bacilles. On enlève la partie infiltrée à la curette double et on cautérise la plaie. Récidive au bout de trois semaines qui est enlevée. Examen microscopique donne : tissu de granulations avec vaisseaux lymphatiques ; tuberculose possible. Comme une troisième récidive se prépare peu de temps après, on provoque, après consultation avec deux confrères, l'accouchement prématuré. L'enfant meurt. Chez la malade, on enlève, quinze jours plus tard, la récidive. Elle se porte bien depuis, et examinée quatre mois plus tard, son larynx paraît complètement intact. LAUTMANN.

Tuberculose du larynx compliquant la grossesse et interruption artificielle de la grossesse, par LOEHNBERG (*Munchn. Mediz. Wochensch.*, n° 7, 1905).

Loehnberg ne voit pas dans la laryngite tuberculeuse une indication justifiant l'interruption de la grossesse. Il a observé le cas suivant. Une femme de 36 ans a eu quatre accouchements normaux et une fausse couche spontanée. En 1902, elle a pris froid. Un médecin a constaté à ce moment-là une infiltration du poumon droit.

Le *11 mai 1903*, la femme enceinte de trois mois présente une tuberculose nette du poumon droit, une bronchite suspecte à gauche ; les deux cordes vocales sont tuméfiées, la corde droite porte une ulcération lenticulaire. Pas de température.

Le *18 mai*, interruption provoquée de la grossesse. Aucune amélioration à la suite. Au contraire, fièvre vespérale, atteignant 39°. Fin juin, la malade a de la périchondrite du cartilage cricoïde. Elle meurt le 5 août.

Dans ce cas, l'interruption de la grossesse a été faite *lege artis*.

L'augmentation de la température a été causée par l'éveil de la

tuberculose comme dans les cas malheureux de Sokolowski, Veis.

Cette question de l'interruption de la grossesse compliquée de tuberculose du larynx ne peut pas être résolue d'après les quelques cas rares actuellement connus. Les laryngologistes rencontrent ici les mêmes difficultés que les médecins aliénistes qui, également s'occupent de l'influence d'une interruption de la grossesse sur les psychoses.

LAUTMANN.

Indications de la trachéotomie curative dans la tuberculose du larynx, par HENRICI (*Archiv. f. laryng.*, Bd. XVIII, nº 1).

La trachéotomie dans la laryngite tuberculeuse est exécutée par la plupart des médecins, seulement par indication vitale. La sténose du larynx seule sans danger immédiat pour la vie ne suffit pas généralement pour exécuter la trachéotomie, et pourtant de différents côtés la trachéotomie a été vantée comme moyen suprême, non seulement pour diminuer les troubles dyspnéiques dans la laryngite tuberculeuse, mais aussi pour soulager les tuberculeux de la dysphagie. La trachéotomie, comme moyen curateur dans la laryngite tuberculeuse est à peine proposée par quelques rares adeptes de l'idée de Schmidt. On craint de voir empirer par cette opération l'état pulmonaire, on prévoit des difficultés pour l'expectoration, pour la propreté du malade et de son entourage et on hésite, devant l'inconnu du résultat, à mettre le malade dans un état au moins désagréable quant au port d'une canule pour un temps indéterminé.

Si l'on voulait se faire une idée sur la valeur curative de la trachéotomie en jugeant seulement d'après les résultats obtenus dans les cas où elle a été exécutée par indication vitale, on arriverait à la condamnation de cette méthode. Mais en élargissant les indications pour la trachéotomie, Henrici a pu obtenir des résultats qui sont d'autant plus remarquables qu'ils ont été consacrés par le temps. On se rappelle un article publié par Henrici dans *Archiv. f. laryng.*, Bd. XV, nº 2, dans lequel il a rapporté l'observation de trois enfants chez lesquels il a exécuté de propos délibéré la trachéotomie. Depuis ce temps, deux ans ont passé et chez aucun de ces enfants, il n'y a eu de récidive. Voici aujourd'hui son quatrième cas.

Jeune fille de 12 ans ; voile du palais porte plusieurs ulcérations nettement tuberculeuses. L'épiglotte tuméfiée porte de petites ulcérations et de petites granulations, bandelette gauche infiltrée, poumons normaux. Diagnostic : tuberculose probablement primaire du voile et du larynx.

L'ablation de l'épiglotte, des cautérisations à l'acide lactique continuées pendant neuf mois n'amènent aucun changement. Le moignon de l'épiglotte reste épaissi, ulcéré, les plis aryépiglottiques sont tuméfiés, la bandelette droite porte des granulations, la gauche est infiltrée et recouvre la corde vocale. Voile du palais porte des ulcérations, poumons normaux. Poids, 55 livres. Trachéotomie le 16 février 1905.

9 juin. — On enlève la canule, la tuméfaction du moignon épiglottique, des replis aryépiglottiques, des bandelettes a complètement disparu. La muqueuse du larynx est partout normale, une légère petite tuméfaction dans la bandelette droite. Voile du palais normal. Poids : 67 livres. On enlève la petite tuméfaction qui, au microscope, est reconnue de nature tuberculeuse.

Comme résumé, on peut dire que, dans un cas probable de laryngite primitive, après échec du traitement habituel, la guérison a été obtenue par la trachéotomie et en se basant sur ces quatre observations, Henrici se voit amené à poser les nouvelles indications suivantes pour la trachéotomie en cas de laryngite tuberculeuse : 1° jeune âge (enfance) du malade ; 2° peu ou pas de lésions des poumons ; 3° bénignité relative des lésions laryngées.

Ces indications diffèrent de celles de Schmidt que nous voulons rappeler : 1° Sténose laryngée même sans danger vital ; 2° laryngite grave avec état pulmonaire relativement bon ; 3° laryngite à tendance progressive ; 4° dysphagie.

On se rappelle que Hansberg plaide pour la laryngotomie en cas de laryngite tuberculeuse. Elle a évidemment l'avantage sur la trachéotomie d'être plus radicale, mais ne serait-il pas préférable de s'arrêter à la trachéotomie quitte à revenir à la laryngotomie ultérieure si le résultat thérapeutique ne répondait pas à l'espérance ? LAUTMANN.

Papillomes laryngés multiples avec papillome du pilier antérieur gauche du voile du palais, par S. CITELLI (*Arch. ital. di laryngol.*, janvier 1906, fasc. 1, p. 19).

La coexistence de papillomes, de structure histologique identique, dans le larynx et le pharynx, observée chez une femme de 30 ans, fait penser à Citelli qu'il n'y a pas là une simple coïncidence, mais qu'il s'agit d'une véritable contagion, d'une auto-inoculation. Sans doute, on n'a pas démontré jusqu'ici l'existence de parasites dans ces tumeurs, mais on peut supposer tout au moins une métastase des productions papillomateuses, non pas par la voie lym-

phatique ou sanguine, mais le courant aérien ; de petits fragments de tumeurs détachées et expulsées dans l'expiration se transplanteraient en d'autres points où elles trouveraient des conditions favorables à leur développement.

Citelli considère cette coexistence de papillomes dans le larynx et le pharynx comme étrange et exceptionnelle. Nous ne la croyons pas si rare, car nous l'avons observé à maintes reprises chez des enfants. M. BOULAY.

Œdème chronique du larynx consécutif à la compression par le goitre, par MENZEL (*Archiv, f. laryng.*, Bd. XVIII, n° 1).

Les altérations du larynx consécutives aux tumeurs de la glande thyroïde éveillaient dans l'esprit des anciens observateurs l'idée de la malignité de ces tumeurs. Goldmann a modifié nos opinions sur ce point et depuis les progrès de la trachéoscopie, nous commençons à connaître les altérations que le goitre ordinaire peut avoir comme conséquences dans le larynx.

Menzel a eu occasion d'observer 5 cas d'œdème chronique du larynx consécutif au goitre. Il publie ces cinq observations et ajoute six autres observations non publiées de Krieg que ce dernier a bien voulu lui céder. Toutes ces observations sont absolument analogues les unes aux autres et nous donnerons en abrégé la première observation de Menzel, qui a fait le point de départ de son travail.

OBSERVATION. — Un homme de 45 ans porte, depuis dix ans, un goitre qui a commencé à se développer et à le gêner depuis les dernières semaines. Il est devenu aphone, dyspnéique et tousse depuis trois semaines. La dyspnée a été surtout intense la nuit, ne permettant pas au malade la position horizontale. A l'examen, on trouve que la plus grande circonférence du cou est de $0^{m},54$. On constate dans le lobe médian de la glande thyroïde, un goitre de la dimension d'une mandarine. La voix du malade est serrée, sa respiration strictoreuse. La dyspnée a le caractère inspiratoire.

L'examen laryngoscopique montre que l'épiglotte a le double de son volume normal, les plis aryépiglottiques sont œdématiés et trois fois aussi gros que normalement. L'œdème, à droite, s'étend jusque dans le sinus pyriforme. A la naissance de la bandelette droite, au-devant du cartilage aryténoïde, on voit une tumeur grosse comme une noisette, légèrement rouge, largement implantée, tombant avec chaque inspiration dans la glotte et reprenant sa place sur la bandelette à l'expiration. Au-devant de l'aryténoïde

gauche, une tumeur analogue mais plus petite. Les vraies et les fausses cordes sont légèrement tuméfiées. Sur l'état de la trachée, pas de renseignements.

Le diagnostic a été embarrassant pour Menzel. L'indication pour l'ablation des deux tumeurs paraissait nette et, en effet, le malade s'est bien porté pendant trois mois à la suite de leur ablation. Peu à peu, la dyspnée recommençait et trois mois après, Menzel constatait une nouvelle tumeur au-dessus de la corde gauche sur la paroi postéro-latérale du larynx. Le malade refusait toute intervention intra-laryngée nouvelle et, sur le conseil de Menzel, il s'est fait enlever, par Gersuny, son goitre. Quatre mois après l'opération toutes les grosses tuméfactions du larynx avaient disparu, il restait les signes banals de la laryngite chronique. L'état subjectif du malade était excellent.

Cette observation et les neuf autres que l'auteur publia montrent que le goitre peut amener une congestion dans le larynx qui peut aller jusqu'à la formation de tuméfactions et devenir ainsi la cause d'une dyspnée mettant la vie du malade en danger. Après la strumectomie, dyspnée et tuméfaction disparaissent laissant toutefois les traces de leur existence par les résidus d'une laryngite banale.

LAUTMANN.

Sur la syphilis de la bifurcation de la trachée, par Hermann von Schroetter (*Monatsch. für Ohrenheilhunde*, n° 1, 1906).

Le fils du Prof. Schroetter a eu occasion de trachéoscopier un malade de la clientèle de son père, ancien syphilitique, se plaignant de dyspnée. Trachéoscopie directe, tube de 10 millimètres, cocaïnisation, 20 °/₀, du larynx et de l'espace sous-glottique. Malade assis. La paroi postérieure de la trachée, surtout la région de la bifurcation, remplie d'une masse rouge lardacée, sténosant en partie la bronche droite et moins la bronche gauche. La tumeur porte des endroits ulcérés, de même une ulcération grosse comme une lentille, à 3 centimètres au-dessus de la bifurcation, sur la paroi antérieure de la trachée. A la radioscopie, on voit que le diaphragme fait des mouvements respiratoires moins prononcés.

Pendant le traitement mercuriel, Sch. a plusieurs fois trachéoscopié son malade et a pu se rendre compte de l'involution de l'infiltration gommeuse.

Deux cas analogues ont été publiés (et analysés dans les *Annales*), l'un par Novoski, l'autre par Reinhard.

LAUTMANN.

Sur deux cas de périchondrite laryngée, par CALAMIDA (*Arch. ital. di. otol.*, etc., vol. XVI, fasc. 1, nov. 1904, p. 46).

L'auteur rapporte 2 cas de périchondrite thyroïdienne intéressants par l'extension des lésions, la nécrose s'étant étendue à toute une lame du thyroïde, et surtout par leur étiologie.

Dans le premier cas la lésion se caractérisait : 1° extérieurement par une collection fluctuante du volume d'un œuf de poule, situé sur la région médiane du cou, au niveau de l'angle du thyroïde ; 2° intérieurement par une tuméfaction rouge de toute la moitié gauche du larynx. Depuis deux ans, la voix était couverte et depuis un mois seulement était survenue la grosseur cervicale et un peu de dysphagie. L'abcès ayant été ouvert, il resta une fistule suppurante au fond de laquelle le stylet sentait le cartilage dénudé : un curetage montra qu'il existait une nécrose de toute la lame gauche du thyroïde. Il s'agissait d'une périchondrite tuberculeuse primitive, d'orifice vraisemblablement hématogène, car il n'existait pas d'ulcération laryngée.

Chez le second malade la périchondrite et la nécrose du thyroïde étaient consécutives à une infection pyogène secondaire au cours d'un cancer de la moitié gauche du larynx, qui, au lieu de faire saillie dans la lumière de celui-ci, avait infiltré les tissus profonds. M. BOULAY.

III. — *PHARYNX*

But, progrès et valeur de l'œsophagoscopie, par GLÜCKSMANN, (*Berl. Klin. Wochenschrift,* n° 23, 1904).

Sous ce titre, Glücksmann a fait une communication à la Société de Médecine de Berlin dans la séance du 18 mai 1904. Nous donnerons après l'analyse du travail de Glücksmann un résumé de la discussion qui a suivi cette communication pour faire voir l'opinion qu'ont sur l'œsophagoscopie les médecins praticiens et les spécialistes pour les maladies de l'estomac.

L'œsophagoscopie a fait beaucoup de chemin depuis un an seulement et il ne faut plus vanter aujourd'hui ses mérites dans la recherche et l'extraction de corps étrangers de l'œsophage. Le sondage et la radioscopie de l'œsophage n'ont plus qu'une valeur accessoire, et sans l'aide de l'œsophagoscopie ces méthodes peuvent échouer, soit qu'il s'agit de découvrir un corps étranger, soit

dans la recherche des maladies de l'œsophage. Ainsi, par exemple, une femme cachectique, âgée de 47 ans, se plaignait de dysphagie. Les sondes molles ou dures passaient facilement et ne ramenaient ni pus ni sang. A l'œsophagoscopie Glücksmann a pu démontrer comme cause de la dysphagie l'existence d'un cancer squirrheux de l'œsophage à 37 centimètres. Une autre femme, âgée de 74 ans, se plaignait de troubles dyspeptiques et d'une certaine gêne à la déglutition, L'examen chimique du suc gastrique montre l'absence d'acide chlorhydrique libre. La motilité de l'estomac est normale. Par l'œsophogoscopie on découvre un carcinome large de l'œsophage.

Il y a des cas exceptionnels qui ne peuvent être reconnus que par l'œsophagoscopie. Ainsi un vieillard de 80 ans était atteint de dysphagie qui était occasionnée par des varices développées près du cardia sur une ancienne plaie cicatrisée. Ou, par exemple, chez un homme de 64 ans, une tumeur du médiastin visible à la radioscopie, animée de pulsation, avec inégalité dans le pouls périphérique, a été considérée comme anévrisme jusqu'au jour où l'œsophagoscopie a permis de reconnaître dans cette tumeur un carcinome médullaire de l'œsophage comprimant l'arc de l'aorte,

Donc les avantages de l'œsophagoscopie sur les autres méthodes sont très grands. Mais il a fallu à Glücksmann améliorer l'instrumentation pour arriver à ces résultats et il a construit un œsophagoscope qui diffère du tube ordinaire de Killian par les deux modifications suivantes. Le tube est entouré par une enveloppe en caoutchouc destinée à être insufflée par l'air ou l'eau pour permettre une dilatation de l'œsophage afin d'obtenir un champ visuel plus grand. Dans l'extrémité du tube sont placées plusieurs lampes électriques permettant un éclairage très intense. Ces deux modifications ont rendu nécessaire une troisième qui a rapport à la forme de l'instrument et, au lieu d'un tube simple, l'instrument de Glücksmann se présente comme une grosse bougie à boule. Il est impossible de décrire avec plus de détails l'œsophagoscope de Glücksmann, les dessins destinés à aider la lecture du texte sont tout à fait schématiques.

Mais Glücksmann ne s'arrête pas là et il prévoit encore les services que son œsophagoscope ou un instrument construit d'après son principe rendra à la pratique. Aujourd'hui, un malade est perdu quand on diagnostique chez lui le cancer de l'œsophage. Avec son instrument Glücksmann croit à l'avenir pouvoir découvrir le début du cancer et il exige que *dorénavant chaque cas se présentant avec la symptomatologie vague de cachexie, troubles*

dyspeptiques même sans dysphagie devrait être œsophagoscopié comme étant suspect de cancer de l'œsophage. Il est bien évident que l'auteur songe à développer sur cette voie le domaine si restreint de la chirurgie intra-œsophagienne. Mais bien plus ! L'œsophagoscope de Glücksmann formera la base de la gastroscopie, dont aujourd'hui n'existe en réalité encore que le nom. On connaît bien la mort brusque à la suite de la gastroscopie, il existe bien quelques lignes sur la gastroscopie écrites par Mikulicz, mais c'est tout. La gastroscopie appartient à l'avenir.

Dans la discussion qui a suivi cette communication, le premier Elsner a fait remarquer qu'on se servait en pratique très peu d'un procédé qui, simple et sans danger, donnait de très bons résultats dans les cas de sténose ou corps étranger de l'œsophage. Ce procédé consiste en un lavage de l'œsophage systématique et longtemps continué. A la clinique de Boas ces lavages rendent quotidiennement de bons services, soit qu'un rétrécissement encore franchissable pour des liquides s'obstrue brusquement par introduction d'un bol alimentaire solide (cas observé sur un garçon de 5 ans qui, porteur depuis deux ans d'un rétrécissement cicatriciel de l'œsephage, a complètement fermé le passage ne avalant à l'insu de son entourage, un morceau de viande dérobé), soit que dans les rétrécissements consécutifs aux néoplasies l'œsophage devienne imperméable par contraction spasmodique ou congestion secondaire.

Boas est loin de partager l'optimime de Glücksmann quant à la valeur de l'œsophagoscopie et surtout quant à la possibilité de reconnaître le cancer de l'œsophage ou de l'estomac à ses débuts. Au contraire, il croit que dans le diagnostic du cancer de l'estomac nous touchons de près ce qui est possible d'obtenir. Quant à la gastroscopie, Boas dit que son élève Kelling s'occupe depuis plusieurs années de cette question.

Rosenheim s'élève contre le pessimisme de Boas, au moins en ce qui concerne l'œsophagoscopie comme moyen de diagnostic. Comme procédé de chirurgie intraœsophagienne, il est difficile de croire que nous obtiendrons par l'œsophagoscopie plus que nous faisons déjà. LAUTMANN.

La stovaïne en oto-rhino-laryngologie, par José JURNET (*Boletin de rinologia-otologia* 1906).

Sous ce titre Jurnet, assistant de Botey publie un long travail dont les conclusions sont les suivantes :

1° Le pouvoir analgésique de la stovaïne, est, à tous les points de vue, inférieur à celui de la cocaïne.

2° La stovaïne n'est pas dépourvue d'effets irritatifs sur les tissus. et sur la muqueuse laryngée en particulier.

3° La toxicité moindre de la stovaïne est certaine, mais la cocaïne lorsqu'elle est bien maniée ne peut guère produire d'accidents graves.

4° La stovaïne n'est ni vaso-dilatatrice, ni vaso-constrictive. Les quelques modifications qu'elle peut produire sur les tissus sont dus à une irritation locale.

5° En rhinologie l'emploi de la stovaïne est indiqué dans les cas ou la vaso-constriction, telle que peut la produire la cocaïne est gênante.

6° Sur le pharynx, la stovaïne peut remplacer la cocaïne.

7° En otologie, l'emploi de la cocaïne reste limité à l'anesthésie pour la cautérisation ou le curettage des granulations.

8° La stovaïne par son action irritante sur la muqueuse laryngée ne peut prétendre à se substituer à la cocaïne. MOSSÉ.

Deuxième relevé statistique du service oto-rhino-laryngologique de l'hôpital Saint-Jean de Bruxelles (service du Dr Delsaux), par FALLAS (*Presse oto-laryngologique belge*, n° 2, 1906).

On trouvera dans ce second relevé, qui porte sur le nez, le pharynx et le larynx de nombreuses observations intéressantes et on y lira avec fruit les excellents résultats thérapeutiques obtenus dans le service du Dr Delsaux.

A citer : une observation de tuberculose nasale qui nécessita une intervention par voie externe, une autre de syphilis nasale simulant la tuberculose, des faits de sinusites maxillaires, de sinusite frontale de sphénoïdo-ethmoïdite, de polysinusites, de syphilis tertiaire du pharynx avec rhinite atrophique, un cas d'angine syphilitique secondaire prise pour une angine pultacée, un œdème aigu du larynx, des manifestations rhumatismales laryngées, une aphonie hystérique, deux cas de corps laryngés, un cas de tumeur syphilitique de l'angle interne de l'œil pris pour une sinusite maxillaire.

Ces faits sont très clairement et très exactement rapportés par Fallas, et permettent à tous de profiter du travail fait pendant l'année 1905 dans le service de spécialité de l'hôpital Saint-Jean.

A. HAUTANT.

Sur l'alypine en rhino-laryngologie, par FINDER (*Berliner klinisch-Wochensch.*, n° 5, 1906).

Il s'agit d'un nouveau succédané de la cocaïne ou plutôt de la stovaïne, préparé par la fabrique connue de Bayer et vendu sous le nom d'alypine. L'alypine est un dérivé de glycérine, forme une poudre cristallisée, blanche, très facilement soluble dans l'eau, de réaction neutre. Elle est deux ou trois fois moins toxique que la cocaïne et facilement stérilisable par l'ébullition. A l'encontre de la cocaïne, l'alypine a une action hypérémiante sur les muqueuses. Son action se combine parfaitement avec celle de l'adrénaline, avantage sur la stovaïne. Un autre avantage sur la stovaïne consiste en ce que les injections sous-cutanées d'alypine ne provoquent pas de gangrène, à condition de ne pas arriver à des doses employées par Braun (*Deutsche medizinische Wochensch.*, 1905, n° 42). L'anesthésie dure jusqu'à dix minutes sans être accompagnée de sensations subjectives désagréables caractérisant l'anesthésie cocaïnique. En conséquence particulièrement recommandable pour l'anasthésie de la gorge et du larynx.

LAUTMANN.

Faits cliniques observés en 1904 dans le service du Prof. Gerber, par Cohn (*Archiv. f. laryng.*, Bd. XVIII, n° 1).

Les lésions nerveuses du larynx sont relativement rares et on est étonné de voir que sur quatre-vingt-dix-sept affections du larynx, cinquante-huit étaient d'origine nerveuse. Après les parésies des muscles internes les parésies des nerfs récurrents (11 cas) étaient les plus fréquentes. L'étiologie de ces parésies n'a pas été toujours possible à établir et il a fallu se contenter du diagnostic de rhumatisme pour plusieurs cas, mais il s'agissait tout de même plutôt de compression consécutive à la tuméfaction et à la cicatrisation des ganglions bronchiques. Le pronostic a toujours été formulé avec précaution.

Les nodules vocaux sont, d'après l'expérience de la clinique Gerber, fréquents chez les enfants. Beaucoup de cas de raucité de la voix chez les enfants doivent leur existence à ces nodules, mais ils ne sont pas toujours découverts, l'examen laryngoscopique étant difficile chez les enfants. En conséquence, il paraît préférable de ne plus parler des nodules des *chanteurs*. Le traitement a toujours consisté en repos de la voix et inhalations ; dans les cas graves en nitratations. Gerber ne s'est jamais vu obligé d'opérer les nodules.

Il suffit de lire le chapitre traitant des néoplasies de la cavité nasale pour voir combien il est difficile de reconnaître les tumeurs malignes à une époque où elles sont encore opérables. Dans la période où la néoplasie est inopérable il ne faut pas faire le pronostic trop défavorable. Gerber soigne depuis six ans une malade atteinte de sarcome du nez avec des exérèses répétées, suffisant pour maintenir la perméabilité nasale. Sur les 8 cas observés à la clinique, 2 seulement ont été opérés radicalement et les deux opérés sont morts.

Les végétations adénoïdes sont opérées à la clinique Gerber sous anesthésie avec chloroforme. Comme instruments on se sert d'un ouvre-bouche Jansen, de différentes curettes Beckmann, d'une curette de Hartmann. Dans la même séance on fait l'amygdalotomie si elle est nécessaire et on enlève à l'anse les hypertrophies des cornets.

Rien de spécial à dire sur le traitement des sinusites. On sait que Gerber a sa méthode pour les sinusites maxillaires. Les opérations d'après Killian lui ont donné les meilleurs résultats.

Rappelons d'après Gerber les caractères des kystes dentaires. A la rhinoscopie extérieure, on voit une tuméfaction blanc-bleuâtre, quelquefois rouge, du plancher au-dessous du cornet inférieur, de sorte que le plancher nasal paraît plus haut d'un côté que de l'autre. A l'apophyse alvéolaire on peut constater une tuméfaction avec crépitations parcheminées quelquefois. il est intéressant que sur six kystes, le seul symptôme décelable existant était rhinoscopique. Dans l'analyse du travail de Gerber, le mode opératoire a été décrit. LAUTMANN.

NÉCROLOGIE

W. SPENCER WATSON

SPENCER WATSON, qui a succombé il y a peu de mois, fut un des pionniers de la rhinologie en Angleterre. Son nom est peu connu de la génération actuelle ; il mérite cependant d'être rappelé, bien que ce médecin se soit retiré depuis longtemps de la scène médicale. Dès 1875, dix ans avant ZIEM, il signala l'existence de *suppurations latentes* du sinus maxillaire, qui simulent l'ozène, sans produire de douleur ni gonflement de la face. Il en indiquait comme symptôme principal l'accumulation de pus dans le méat moyen, et insistait sur ce fait, qu'en

penchant la tête du malade du côté sain, on augmente l'écoulement du pus sorti de l'autre, ce qui est un bon signe diagnostic. La Rhinologie anglaise a donc le droit de réclamer pour elle la priorité d'une découverte que ZIEM a rendu classique, sans en être l'auteur.

M. LERMOYEZ.

NOUVELLES

SOCIÉTÉS SAVANTES

Société américaine de laryngologie, rhinologie et otologie.

La réunion annuelle de la section centrale a eu lieu à Cleveland, le vendredi 22 février 1907, sous la présidence de JOHN M. INGERSOLL, M. D., 50, Euclid Avenue, Cleveland.

La réunion annuelle de la section méridionale a eu lieu à Louisville, le lundi 25 février 1907, sous la présidence de J.-M. RAY, M. D., 423, W. Chesnut street.

NOUVELLES DIVERSES

Jubilé du Prof. L. Schrötter.

Le 5 février dernier, dans l'amphithéâtre de la III[e] clinique médicale de l'Université de Vienne, eut lieu le *jubilé du Prof. Léopold Schrötter, von Kristelli*, qui acheva, ce jour-là, sa 70[e] année.

Les *Annales des maladies de l'oreille* joignent leurs hommages respectueux à ceux qui sont adressés de toutes les parties du monde au célèbre laryngologiste viennois, qui fut l'élève et l'illustre successeur de TÜRCK. Elles s'honorent de l'avoir compté parmi leurs collaborateurs.

VIN DE CHASSING (Pepsine et diastase). Rapport favorable de l'Académie de médecine, mars 1864. Contre les affections des voies digestives.

BROMURE DE POTASSIUM GRANULÉ DE FALIÈRES. Approbation de l'Académie de médecine, 1871. Contre les affections du système nerveux. Le flacon de 15 grammes est accompagné d'une cuillère mesurant 50 centigrammes.

PHOSPHATINE FALIÈRES. Aliment très agréable, permettant, chez les jeunes enfants surtout, l'administration facile du phosphate bicalcique assimilable. Une cuillerée à bouche contient 25 centigrammes de phosphate.

POUDRE LAXATIVE DE VICHY (Poudre de séné composée). Une cuillerée à café délayée dans un peu d'eau le soir en se couchant. Excellent remède contre la constipation.

OUVRAGES ENVOYÉS AUX *ANNALES*

LUBLINSKI. — Akzidentelle Vakzination der Nasenschleimhaut (Extr. de *Munsch. mediz. Woch.*, n° 52, 1904).

LUBLINSKI. — Beitrag zur Frage von Drüsenfieber (Extr. de *Zeitsch. f. Innere Medizin.*, Bd. LVII, Schumacher, édit., Berlin, 1907).

LUBLINSKI. — Die Schweigtherapie bei der Kehlkopftuberculose (Extr. de *Berl. Klinische Woch.*, 1906, n° 52).

LUBLINSKI. — Angina und erythene (Extr. de *Medizin. Klinik.*, 1906, n° 19).

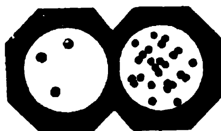
BENOIT-GONIN. — Etudes anatomo cliniques sur la paroi labyrinthique de l'oreille moyenne (*Th.* de Bordeaux, Cadoret, édit. 1907).

Benzoecalyptol (Inhalations et Gargarismes). Affections inflammatoires et infectieuses de la gorge, du nez, du larynx, des bronches (*Voir aux Annonces*).

CHLOROFORME DUMOUTHIERS

Préparé spécialement pour l'*Anesthésie*, sa conservation dans le vide et en tubes jaunes scellés le met à l'abri de toute altération.

Dépôt : PHARMACIE BORNET, Rue de Bourgogne, PARIS



HÉMOGLOBINE DESCHIENS

FER ORGANIQUE VITALISÉ, OPOTHÉRAPIE HÉMATIQUE

La seule contenant les oxydases du sang.

ANÉMIE, NEURASTHÉNIE, DÉBILITÉ. — *Sirop, Vin, Granulé.*



OUATAPLASME

du Docteur ED. LANGLEBERT

ADOPTÉ par les MINISTÈRES de la GUERRE, de la MARINE et les HOPITAUX de PARIS

Pansement complet Aseptique, blanc, sans odeur.

Précieux à employer dans toutes les Inflammations de la Peau :

ECZÉMAS, ABCÈS, FURONCLES, ANTHRAX, PHLÉBITES, etc.

P. SABATIER, 24, Rue Singer, PARIS, *et dans toutes les principales Pharmacies.*

(Coca-Théine analgésique Pausodun)

CEREBRINE Médicament spécifique des MIGRAINES

et des NÉVRALGIES REBELLES

E. FOURNIER, 21, Rue de St-Pétersbourg, PARIS *et toutes Pharmacies.*

Le Gérant : MASSON et Cie.

SAINT-AMAND, CHER. — IMPRIMERIE BUSSIÈRE.

Tome XXXIII. — N° 4. — Avril 1907.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

DEUX CAS DE SARCOME DU NEZ, L'UN EXTERNE, L'AUTRE INTERNE. OPÉRATION. GUÉRISON. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL PAR LES RAYONS X

Par

le Prof. O. CHIARI et **H. MARSCHIK**

Chef de service de rhino-laryngologie

Assistant de la clinique.

Nous voulons faire la relation de deux cas qui se sont caractérisés par l'élargissement de la racine et de la partie supérieure du nez. Ils se ressemblaient complètement par leur aspect exterieur, mais étaient de nature différente, puisque l'élargissement dans le premier cas était dû à un sarcome implanté sur les os nasaux et frontaux, tandis que dans le deuxième cas, le sarcome, partant de l'intérieur du nez, a écarté les os nasaux.

Le 3 décembre 1905 s'est présenté à ma consultation M. S... 45 ans, commerçant de Vienne, chez lequel, depuis plus de deux ans, la glabelle, la région de deux os nasaux et des deux apophyses frontales du maxillaire supérieur se sont élargis. Le commencement de cette tuméfaction se serait montré pour la première fois il y a six ans, mais la tuméfaction a augmenté seulement depuis deux ans. Cette tuméfaction s'est surtout développée vers l'angle interne de l'œil droit, de sorte qu'elle l'a un peu recouvert. Les douleurs ont toujours manqué, il n'y a jamais eu d'écoulement par le nez, mais l'œil droit larmoie assez fortement depuis deux ans. Autrement le malade était de bonne santé, à peine gêné par cette tuméfaction. La défiguration seule l'ennuyait.

A l'examen de la tuméfaction on reconnaissait que la peau la recouvrant était pâle. Du côté gauche elle se laissait plisser. Du côté droit, surtout au-dessus de l'angle interne de l'œil, elle était intimement fixée à la tuméfaction ; sur la glabelle elle était facilement mobile. La tuméfaction s'étendait dans la ligne médiane à $0^m,02$ au-dessus du bord supérieur des os nasaux, et en bas, elle occupait la région au delà du bord inférieur des os nasaux. De droite à gauche elle avait au milieu un diamètre de $0^m,05$ qui, en haut et en bas, allait en diminuant jusqu'à $0^m,02$.

Au toucher la tumeur était assez dure ; elle était bien fixée sur l'os, de sorte que par la palpation on ne pouvait pas distinguer si les os nasaux et si les apophyses frontales du maxillaire supérieur étaient englobés, ou simplement recouverts par la tumeur.

L'examen de la fosse nasale permettait de reconnaître que les conditions étaient normales, et qu'il n'y avait surtout pas de tumeur provenant de l'os nasal ou de l'apophyse frontale des maxillaires. Le toit de la cavité orbitaire était libre des deux côtés jusqu'à la jonction avec les apophyses frontales du maxillaire supérieur.

Je songeai d'abord qu'il pouvait s'agir d'une ectasie des cellules ethmoïdales mais, comme le sondage des cellules ethmoïdales ne permettait pas de reconnaître une ectasie vers la fosse nasale, il a fallu renoncer à cette hypothèse. L'idée d'une méningocèle était à repousser également en raison du développement de la tuméfaction à l'âge du malade, à cause de la dureté de la tumeur, de l'impossibilité de la diminuer par pression et de l'absence des symptômes cérébraux à la pression.

J'ai conseillé au malade d'essayer d'abord l'iodure de potassium. N'ayant obtenu aucun résultat, j'ai abandonné cette médication au bout de cinq semaines. Le malade n'est ensuite pas revenu pendant assez longtemps et ne s'est représenté qu'en juin 1906 seulement. Il se plaignait de ce que la tuméfaction augmentait lentement et, en effet, on constatait réellement une augmentation surtout du côté droit. Les autres caractères de la tumeur n'avaient pas changé, j'ai dû penser à une néoplasie occupant la partie externe des os du nez et les apophyses frontales des maxillaires. Pour être renseigné sur la participation des os j'ai fait faire par le Dr de Schmarda une radiographie. Cette photographie (*fig.* 1) montre que les os du nez, l'apophyse frontale du maxillaire et l'os frontal sont absolument intacts. La tumeur reposait simplement sur les os du nez et avait un diamètre de $0^m,02$ mesuré d'avant en arrière. En conséquence, j'ai proposé



Fig. 1

une opération par voie externe que j'ai exécutée le 26 juin 1906 dans la maison de santé du Dr Löw, avec l'assistance du Dr Kahler. J'ai commencé par une incision longitudinale dans la ligne médiane, partant de la glabelle, allant jusqu'au-dessous du bord inférieur des os du nez ; j'arrivai directement au-dessous de la peau sur une néoplasie blanchâtre, granuleuse. Après avoir allongé l'incision en haut, j'ai pu contourner le pôle supérieur de la néoplasie. Là, j'ai approfondi l'incision jusque sur l'os frontal, j'ai libéré ensuite la paroi postérieure de la tuméfaction du périoste qui s'est montré libre. Un peu plus bas et vers les deux côtés la tuméfaction était liée au périoste, de sorte qu'il m'a fallu exciser le périoste en même temps. En partie avec le couteau, en partie avec la rugine, j'ai libéré la tumeur de l'os et j'ai séparé ensuite la peau de la partie extérieure de la tumeur. A gauche, je pouvais travailler dans le tissu sous-cutané, à droite il a fallu l'enlever également parce que la tumeur arrivait jusqu'à l'épiderme. L'hémorrhagie a été très forte pendant toute l'opération et a dû être arrêtée de temps en temps par compression. A droite, je suis arrivé jusque près de l'angle interne de l'œil, à gauche la tuméfaction ne s'étendait pas si loin. J'ai tamponné ensuite la cavité pendant 10 minutes. Après avoir enlevé le tampon, tout en continuant la compression de la peau contre l'os, j'ai fait une suture minutieuse de mon incision. Un pansement compressif a terminé l'opération.

La tumeur qui se présentait comme un lobe épais a été examinée histologiquement. Les coupes ont montré qu'il s'agissait d'un sarcôme à petites cellules rondes.

Les suites opératoires furent très favorables. Le 28 juin le pansement compressif a été remplacé par un pansement ou speradrap et le 2 juillet les fils ont été enlevés, après guérison de la plaie par première intention.

Le malade se trouvait bien après l'opération. On constatait seulement une région d'anesthésie sur le front à droite de la ligne médiane et de la partie supérieure du côté droit du nez ; probablement le nerf frontal du côté droit a été sectionné pendant l'opération. Le 7 janvier 1907, j'ai revu le malade. Il se trouvait tout à fait bien. La racine du nez est maintenant d'une forme élégante, et on voit à peine une trace de la cicatrice de la ligne médiane. La peau sur l'apophyse frontale droite est blanchâtre. amincie, intimement fixée à l'os et laissait même voir à cet endroit une petite rétraction. La peau sur le reste de la tumeur enlevée paraît complètement normale et très bien mobile. L'œil droit

larmoie légèrement, la peau sur le côté latéral droit du front a une sensibilité normale mais, par-ci par-là, elle est le siège de sensations subjectives particulières. L'intérieur du nez est complètement normal.

*
* *

Le 26 novembre 1906 s'est présentée à la consultation de la clinique, D. S... âgée de 14 ans, accompagnée de son père. Depuis deux ans elle remarque un élargissement, lentement progressif, du dos du nez avec suppression de la respiration nasale. Les parents et les frères de la jeune fille sont tous bien portants. On n'a surtout pas constaté un cas de néoplasie dans la famille. La jeune fille a toujours été bien portante jusqu'à il y a deux ans, où elle a remarqué un empêchement progressif de la respiration nasale et un élargissement régulier du dos du nez avec écoulement des yeux. Elle n'a jamais eu de maux de tête. Depuis un an la lecture lui fatigue les yeux. Dans les derniers temps, la respiration nasale était presque complètement supprimée. Les parents ont conduit l'enfant à Vienne parce qu'elle n'a pas été reçue à la clinique de Lamberg.

L'examen a permis de constater chez la jeune fille un certain état de gracilité, des muscles faibles, un tissu adipeux moyen. Les organes internes n'ont rien d'anormal. Les urines étaient normales. Au visage, on est frappé de suite par l'élargissement énorme, plus que le double, des deux tiers supérieurs du dos du nez. Cet élargissement commence à la glabelle qui a complètement disparu. De ce fait les deux angles internes de l'œil sont séparés l'un de l'autre sur une distance de $0^m,05$. Le globe oculaire gauche est manifestement poussé en avant ; les deux globes sont pâles, mobiles dans toutes les directions ; l'acuité visuelle est normale ; il n'existe pas de diplopie.

Par la palpation, on peut constater que les os du nez et les apophyses frontales du maxillaire sont partout facilement reconnaissables, que les os sont durs et lisses et qu'ils ne présentent aucune tuméfaction, ni ramollissement, ni sensibilité, de sorte qu'on a l'impression qu'une tumeur venant de l'intérieur écarte progressivement la charpente osseuse du nez.

A la rhinoscopie antérieure, on reconnait une hypertrophie papillaire très prononcée du cornet inférieur, une déviation de la cloison entière, à droite surtout, de sa partie osseuse de sorte que l'on ne peut rien voir du cornet moyen.

A gauche également on constate une hypertrophie prononcée



Fig. 2

du cornet inférieur. Le cornet moyen est également très hypertrophié et repose presque entièrement sur le cornet inférieur. Il est impossible de voir dans les parties postérieures de la cavité nasale.

La rhinoscopie postérieure montre un cavum étroit. L'amygdale pharyngée est peu développée ; les parties postérieures des cornets inférieurs plongent dans le cavum en forme de petits corps ronds, de la grosseur d'une cerise, de couleur grisâtre. La respiration nasale est presque complètement supprimée ; le cavum et le larynx sont pâles. D'un néoplasme il n'y avait rien à voir, ni dans la partie postérieure ni dans la partie antérieure de la cavité nasale, pourtant il a fallu penser à un néoplasme situé dans la partie supérieure du nez et cette hypothèse a été confirmée par l'éclairage aux rayons X. Deux photographies ont été faites, une de droite à gauche (*fig.* 2) une d'avant en arrière, la dernière surtout a donné une constatation nette (*fig.* 3) (*fig.* schématique d'après la planche originale).

On voyait dans la région de la partie supérieure du nez une ombre nette d'une épaisseur approchant celle de l'os sans l'atteindre, s'étendant jusqu'au bord inférieur des sinus frontaux mais laissant libre le sinus et s'étendant très loin en arrière. Le septum osseux paraît seulement dévié par l'os mais non substitué. L'ombre du septum du nez dans la région de la tumeur a disparu.

Comme il n'y avait aucun symptôme cérébral j'ai fait exécuter l'opération le 1er décembre 1906 par mon assistant le Dr Marschik. On a fait des incisions par les deux sourcils, de leur angle de jonction au milieu de la racine du nez; une incision dans la ligne médiane le long du dos du nez a été conduite jusqu'au périoste. Les lambeaux cutanés-musculaires ont été ensuite séparés de l'os et dans la région frontale et sur les deux côtés du nez. La forte hémorrhagie a été arrêtée. A la section du périoste sur le dos du nez, les deux os du nez paraissaient excessivement amincis. On les a séparés sur la ligne médiane et enlevés complètement. Immédiatement au-dessous on voyait une tumeur grisâtre, de consistance mi-molle. Avec la pince, les deux apophyses frontales, les deux maxillaires supérieurs ont dû être enlevés ; on est entré ensuite avec l'élévateur entre la tumeur et la muqueuse de la paroi nasale latérale et on a énucléé la tumeur. L'hémorrhagie a été très forte et a exigé, pour être arrêtée, des tamponnements répétés. On a reconnu que la tumeur remplissait complètement la cavité nasale jusque dans sa partie inférieure. Elle avait probablement pris naissance sur le septum osseux, de sorte que

celui-ci était complètement détruit par la tumeur mais que la paroi latérale de la cavité nasale n'était pas encore atteinte. A droite, en haut seulement on arrivait par un petit orifice osseux dans une cavité d'où l'on pouvait enlever une masse très molle, gris-jaunâtre, presque glaireuse et qui, à l'examen histologique a été reconnue comme masse cérébrale. Au milieu, une partie de la lame criblée, complètement infiltrée par la tumeur est enlevée.

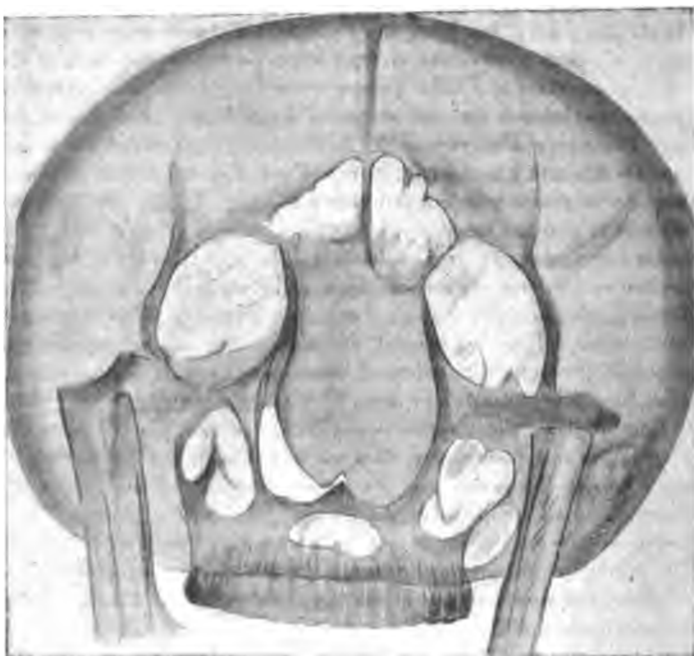


Fig. 3

La dure-mère devient alors visible dans une étendue d'une couronne (0m,02 de diamètre). Pendant l'extraction de la tumeur on enlève aussi à gauche la lame papyracée. La tumeur s'étend en arrière loin dans l'os sphéroïnal. On enlève ensuite le plus possible de la paroi antérieure des sinus frontaux. Les apophyses frontales des maxillaires sont complètement enlevées : ce qui reste des cellules ethmoïdales est extirpé. A la suite de ces in-

terventions on ne voit plus de traces de tumeur. La place où la dure-mère a été dénudée est couverte par un tampon à la gaze iodoformée. Le reste de la cavité est obstrué par un tampon Mikulicz. Le dernier sort par la narine gauche, le premier par la narine droite. La fermeture des incisions cutanées par une suture boutonnée et un pansement légèrement compressif ont constitué la fin de l'opération. En raison de la faiblesse de la malade, on fait une injection sous-cutanée de 1 livre d'eau salée. La suite opératoire a été très favorable. Le deuxième jour tout suintement sanguin avait cessé, mais il s'était déclaré un grand mal de tête; le troisième jour tous les malaises avaient disparu. On retire lentement les tampons et le 11 décembre on enlève les sutures et les tampons. La plaie a guéri par première intention. L'écartement des yeux est resté sans changement. Par l'examen rhinoscopique, on voit que le toit de la fosse nasale est recouvert de granulations qui, à un endroit, sont animées de pulsations; les deux cornets inférieurs sont restés et empêchent encore beaucoup la respiration nasale, de même le cornet moyen gauche, poussé en bas, plonge encore beaucoup dans la cavité nasale. De la cloison sont restées conservées une partie muqueuse, une partie cartilagineuse et une partie du vomer.

Dans la suite les hypertrophies des deux cornets inférieurs ont été réduites, ce qui a rendu libre la respiration nasale. La partie avancée du toit du nez était encore parfaitement visible au commencement de janvier 1907, mais ses dimensions avaient déjà diminué.

L'examen histologique de la tumeur fait par le docent Dr Oscar Störck permit de reconnaître un sarcome à cellules fusiformes œdématiées, avec de nombreuses stries osseuses.

La malade était encore en bonne santé le 16 janvier 1907 et ne montrait aucune trace de céphalée ni de paralysie. L'examen objectif fait au moment de son départ pour son pays permit de reconnaître en général : que la cicatrice de l'opération était visible en forme d'un γ de couleur d'un rouge tendre et que la glabelle et la racine du nez, auparavant très bombées étaient maintenant rétractées.

La tension de la peau sur les deux bords de l'ouverture nasale osseuse du nez empêche, malgré l'absence complète de la partie supérieure du septum, un affaissement trop prononcé, de sorte que le profil paraît normalement configuré. Les deux globes de l'œil se sont approchés très légèrement l'un de l'autre, l'exophtalmie à gauche a également diminué ; on palpe par la peau les

bords osseux de l'ouverture extérieure du nez créée par l'opération.

Rhinoscopie : La cavité nasale se remplit très vite de nouvelles croûtes et doit être constamment nettoyée, la partie inférieure du septum cartilagineux conservé est un peu déviée à droite, les cornets inférieurs sont normaux, et encore en partie, couverts de granulations après ablation de la muqueuse. Dans la région du cornet moyen gauche un bourrelet granuleux plonge dans la cavité nasale (la plus grande partie a été enlevée antérieurement, l'examen histologique n'a pas permis de reconnaître des masses néoplasiques). Du bord de la partie inférieure du septum, un gros pli recouvert de granulations va jusqu'au toit du cavum, des deux côtés de ce pli on voit le sinus sphéroïnal largement ouvert, le reste de la cavité nasale est couvert d'une muqueuse plus ou moins unie, en partie remplie de granulations. La partie en saillie du toit du nez n'est plus visible, la respiration nasale est libre.

Nous avons publié ces deux cas ensemble parce que l'aspect extérieur du nez était presque le même chez les deux malades et parce que néanmoins l'importance des altérations causées par les néoplasmes était si totalement différente. Les deux cas montrent aussi la grande valeur de la radioscopie et de la radiographie. Même si l'examen externe et interne du nez a permis de poser le diagnostic à peu près juste dans les deux cas, le diagnostic exact n'a été possible qu'avec les rayons Röntgen. Dans le premier cas, on a reconnu de cette façon, l'intégrité de l'intérieur du nez et des os du nez ; dans le deuxième cas, les rayons X ont démontré nettement le siège de la tuméfaction à l'intérieur du nez.

On peut avec grande vraisemblance prédire ce qui concerne le sort ultérieur des deux opérés : la guérison durable, quoique les sarcomes aient, en général, une grande tendance à la récidive.

II

ŒDÈME DES PAUPIÈRES D'ORIGINE NASALE

Par **LAUTMANN**

De différents côtés, on insiste sur les relations qui existent entre les maladies du nez et l'œil. Dernièrement Baumgarten a publié dans la *Monatschrift für Ohrenheilkunde* n° 5, 1906, plusieurs cas d'œdème oculaire qui tous étaient dus à différentes lésions intra-nasales. L'article a été analysé dans les *Annales* (tome XXXIII, n° 1, 1907). En terminant, Baumgarten a exprimé sa conviction qu'à la suite de sa publication d'autres observations analogues suivront. En effet, nous avons pu, dans le cours de la dernière épidémie de grippe, observer deux cas d'œdème des paupières, dont nous avons reconnu de suite l'origine, aidé par l'article de Baumgarten. A ces deux cas, nous pouvons en ajouter un troisième, méconnu d'abord par nous, puis dans une clinique ophtalmologique, et dont la vraie nature a été reconnue seulement *post-hoc*.

OBSERVATION I. — Enfant de 18 mois, atteinte de rhino-pharyngite. Le matin de notre visite, la mère constate au réveil de l'enfant, que les paupières de l'œil droit sont fermées sur l'œil ; elles sont rouges, ne sont pas collées. L'œil au-dessous est normal. Nous faisons faire des injections d'huile mentholée dans le nez et appliquons des compresses d'eau bouillie sur l'œil. Le lendemain, l'œdème avait presque disparu et le surlendemain l'œil était redevenu normal. En même temps, une toux quinteuse, probablement d'origine pharyngée, avait disparu.

OBS. II. — Germaine B..., âgée de 13 ans, nous a été amenée par sa mère, uniquement pour un gonflement de l'œil droit. L'enfant ne se plaint de rien d'autre et déclare surtout ne pas

avoir eu un rhume de cerveau. A l'examen, œdème des paupières, les conjonctives ne paraissent pas chémotiques. L'œil absolument normal, pas d'injection bulbaire ni ciliaire.

Dans le nez, traces de rhinite. Nous conseillons des fumigations au menthol et prions la mère de nous ramener l'enfant si l'œdème persiste.

Nous revoyons la fillette seulement douze jours plus tard, accompagnée de sa sœur aînée; la mère étant grippée. L'enfant avait depuis huit jours, une extinction de voix, pour laquelle elle nous était amenée. Nous apprenons que l'œdème des paupières avait rapidement disparu sous l'action des vapeurs de menthol, mais que l'enfant a eu une grippe en même temps que sa mère, et qu'elle a gardé depuis une extinction de voix. A l'examen, on voit que l'œil est normal; dans le nez des traces de rhinite, un peu de glaires dans le pharynx, une violente rougeur à l'entrée du larynx, avec des glaires amassées dans la région aryténoïdienne. Nous conseillons le même traitement de fumigations pour le larynx, expliquant à la sœur qu'il s'agit du même accident qu'à l'œil, mais, cette fois-ci, avec localisation dans le larynx.

Le troisième cas, chronologiquement antérieur, concerne un garçon de 7 ans qui nous a été présenté pour un gonflement de l'œil, survenu brusquement, en pleine santé. L'enfant ne se plaignait de rien et, à un examen minutieux, on ne pouvait déceler la trace d'aucune maladie. Le gonflement de l'œil était constitué par un œdème des paupières, surtout de la paupière supérieure, dont la conjonctive formait un épais bourrelet. Ne pouvant expliquer ce cas, nous avons envoyé l'enfant à une clinique où l'on a institué un traitement anti-phlogistique ordinaire. L'œdème a rétrocédé mais très lentement. Il est probable que, dans ce cas, il y a eu une grippe légère qui n'a pas été reconnue parce que, à cette époque, la grippe n'avait pas encore les allures d'une épidémie.

A ces trois observations, nous voulons ajouter avec quelques détails l'observation publiée par Baumgarten, se rapprochant le plus des trois cas observés par nous.

Une fillette de 8 ans a été examinée par le professeur Szily pour un œdème de l'œil gauche, survenu après une légère grippe, doux à trois jours de fièvre ; exophtalmie et deux jours après œdème de l'œil droit. Le prof. Szily trouve à l'examen l'œil normal et, attribuant les symptômes à une maladie nasale,

envoie l'enfant à Baumgarten, sept jours après son début de maladie. A l'examen on trouve un œdème important de l'œil gauche et une forte exophtalmie. L'œil est gonflé, la malade ne peut pas l'ouvrir, la mobilité du globe a presque disparu. Œdème moindre de l'œil droit, principalement localisé sur la paupière supérieure, et il est difficile de dire s'il y a, de ce côté, une légère exophtalmie, ou non.

L'examen du nez ne montre au premier abord, aucune altération remarquable ; cependant, en comparant les deux côtés, on trouve que le pôle antérieur du cornet moyen gauche est au moins trois fois plus gros que celui du côté droit.

Excision avec l'anse froide, après cocaïnisation, du tiers antérieur du cornet. La partie excisée est gonflée, de consistance spongieuse ; il s'écoule une sérosité abondante. Après une demi heure, la malade peut un peu ouvrir l'œil. Le jour suivant, l'œdème de l'œil droit a disparu. Le troisième jour, l'œdème de l'œil gauche à disparu complètement, mais l'exophtalmie persiste, la mobilité du globe est améliorée.

Après six jours, les symptômes persistant, le prof. Szily conseille une nouvelle opération. Baumgarten excise, à l'aide de la pince de Grünwald, les cellules ethmoïdales antérieures et poursuit jusqu'aux cellules postérieures. Il s'écoule du sang et une sécrétion séreuse. Le trou ainsi formé est tamponné. Le jour suivant la malade a été renvoyée après guérison. Le résultat rapide et brillant a dépassé les espérances de Baumgarten.

Baumgarten donne l'explication suivante. A la suite de la grippe, la malade a fait une ethmoïdite du côté gauche, d'où troubles de circulation dans l'œil gauche. Après ouverture des cellules antérieures de l'ethmoïde, ces troubles de circulation ont disparu. L'œdème du côté droit était dû ou à la même cause par affection des quelques cellules de l'ethmoïde à droite, ou à ce que la congestion à gauche était si forte qu'elle a amené également des troubles du côté droit. Enfin, on pourrai songer à une action sympathique.

Il est évident, relativement aux explications données par Baumgarten, qu'il faut s'en tenir à l'hypothèse d'un œdème

des paupières dû à la congestion de la pituitaire occasionnée par la grippe. Ce n'est pas un hasard que les quatre observations concernent des enfants. Chez ceux-ci, en effet, les congestions du rhino-pharynx amènent des occlusions plus complètes du nez et des oreilles que chez les adultes. On voit les otites plus fréquemment chez l'enfant, à la suite d'une rhinite, que chez l'adulte.

Nous n'avons pas constaté dans nos cas l'exophtalmie, il est vrai que nous ne l'avons pas recherchée, en tous cas, elle n'a pu être très saillante. Ce que nous avons voulu mettre en évidence c'est l'œdème des paupières pour le diagnostic duquel un médecin non prévenu pourrait être embarrassé. D'après le nombre restreint de cas observés par nous, on ne peut pas attribuer cet œdème exclusivement à la grippe, et il est possible que la rhinite ordinaire, puisse, à l'occasion, provoquer un œdème semblable, quoique nous ne nous rappelions pas avoir observé un cas analogue en dehors de la grippe. Baumgarten aussi présume une grippe à l'origine de l'affection observée par lui.

Nous voulons aussi insister brièvement sur l'effet particulièrement heureux que nous avons obtenu par le traitement simple institué par nous. Ce traitement, comme on l'a vu, est resté loin du radicalisme de Baumgarten. Nous croyons même qu'une intervention radicale trop hâtive peut être plutôt nuisible par la réaction consécutive nécessaire. Comme l'affection est plutôt effrayante que dangereuse la temporisation est d'autant plus permise. Mais l'affection perdra son caractère inquiétant aussitôt qu'on aura appris à trouver à son origine un début de grippe.

III

ULCÉRATION TUBERCULEUSE DE LA CAROTIDE. HÉMORRHAGIE. MORT. EXAMEN HISTOLOGIQUE

Par **G. POYET**, Externe du service d'oto-laryngologie de l'hôpital Saint-Antoine.

Parmi les graves complications qui peuvent survenir au cours de l'otite tuberculeuse chronique : méningite, thrombose des sinus, perforation de la jugulaire, l'ulcération de la carotide apparaît, grâce aux hémorrhagies habituellement mortelles qu'elle occasionne, comme l'une des plus à redouter.

L'ulcération de la carotide au cours des otites, a fait l'objet de nombreux travaux dont nous donnerons pour mémoire la liste à la fin de cet article. Grâce à eux, les symptômes de cette lésion sont aujourd'hui bien connus ; toutefois la pathogénie de ces ulcérations et l'explication du caractère intermittent des hémorrhagies, qu'elles déterminent, sont demeurées assez obscures.

Nous avons eu la bonne fortune de recueillir, dans le service de notre éminent maître le docteur Lermoyez, une observation d'hémorrhagie carotidienne avec autopsie.

L'examen histologique que nous avons pratiqué sur les conseils du docteur Bourgeois, nous a montré relativement au mécanisme de ces ulcérations et à leur caractère, plusieurs points sur lesquels on a peu insisté jusqu'ici et qu'il nous a semblé intéressant de signaler.

Fréquence de la tuberculose dans l'étiologie des ulcérations de la carotide. — Nous avons trouvé dans la littérature médicale un nombre total de quarante-deux observations

d'hémorrhagies de la carotide publiées tant en France qu'à l'étranger.

Si nous faisons abstraction de neuf d'entre elles où il n'est pas fait mention de l'étiologie, nous trouvons que parmi les trente-trois qui subsistent dix-neuf ont trait à des sujets manifestement tuberculeux.

Cette fréquence étiologique de la tuberculose s'explique si on se rappelle que la *paroi antérieure de la caisse*, généralement indemne lors de la suppuration chronique banale de l'oreille moyenne, est au contraire rarement intacte au cours de l'otite tuberculeuse.

Quelques auteurs ont vu dans la proximité de la trompe une condition favorable à l'infection de cette paroi.

Le trompe, en effet, débouche à son niveau et les bacilles de Koch qui abondent dans le mucopus du naso-pharynx pourraient trouver dans ce conduit une voie d'accès facile, d'autant plus que l'orifice pharyngien en est souvent, chez le tuberculeux, considérablement agrandi.

L'infection tuberculeuse de l'oreille moyenne peut se faire par cette voie (Brieger) ; ce n'est pas cependant la règle ; habituellement la caisse est tout d'abord atteinte et ce n'est que secondairement que la trompe est envahie (Monscourt).

Quoi qu'il en soit, il n'en reste pas moins vrai que la paroi antérieure de la caisse est, de par sa fragilité et de par les caractères spéciaux de l'otite tuberculeuse, tout particulièrement exposée au cours de l'otite tuberculeuse.

Dans cette affection, en effet, la perforation toujours très large du tympan, l'élimination précoce des osselets permettent un bon drainage du pus qui ne séjourne pas dans l'attique comme au cours des suppurations banales de l'oreille, où les conditions contraires sont réalisées.

Aussi les complications du côté des méninges et du cerveau sont-elles rares au cours de l'otite tuberculeuse.

En revanche par son accumulation dans les parties déclives de la caisse, le pus menacera plus particulièrement les parois avec lesquelles il se trouvera en contact, à savoir :

a) le plancher.

b) la paroi interne.

c) la paroi antérieure.

a) *Le plancher.* — Grâce à son épaisseur résiste bien, mais il n'en est pas de même des deux autres parois.

b) *La paroi interne.* — L'ostéite de cette paroi se révèle la première ; elle envahit presque simultanément *le labyrinthe*, *les canaux semi-circulaires*, le *canal de Fallope*, se traduisant cliniquement par *des vertiges* qui apparaissent tous au début de la maladie, par *une surdité* également précoce, très intense, souvent même absolue (Chez le malade qui fait l'objet de notre observation, elle était devenue si complète, quelques mois à peine après le début de la maladie qu'on devait correspondre par écrit avec le patient).

Enfin, *la paralysie faciale* est de règle.

Cette lamelle osseuse est commune *à la caisse* dont elle constitue la paroi antérieure et *au canal carotidien* dont elle forme la paroi postérieure.

Ses lésions surviennent sans doute en même temps que celles de la paroi interne, mais elles passent tout d'abord inaperçues, car aucun signe clinique n'attire l'attention de ce côté ; on ne les constate habituellement que plus tard, lorsque cette paroi antérieure vient à s'éliminer en totalité ou partie.

Le canal carotidien communique alors avec l'oreille moyenne, et l'artère qui normalement n'est séparée de celle-ci que par cette fragile cloison se trouve battre dans la caisse au pus de laquelle elle transmet ses pulsations.

Tous les auteurs ont insisté sur le caractère de ces pulsations, nous ne les décrirons donc pas ; toutefois pour montrer combien elles peuvent être étendues, nous avons pris un tracé représentant les battements que transmettait au pus de la caisse, la carotide d'une de nos malades chez qui on constatait une destruction presque totale de la paroi en question.

Nous remercions à ce propos le docteur Lucien Camus, qui a bien voulu nous prêter son concours pour réaliser l'expérience.

Mécanisme de l'ulcération. — Lorsque le canal carotidien est ouvert, la carotide, après un laps de temps plus ou moins long, finit par s'ulcérer et les hémorrhagies ne tardent pas à survenir.

Le mécanisme qui préside à cette ulcération a donné lieu à plusieurs hypothèses que nous passerons rapidement en revue.

Pour *Chassaignac* l'ulcération de l'artère et sa perforation peuvent s'expliquer de trois façons :

a) La destruction ulcérative s'attaque de dehors en dedans aux parois vasculaires.

b) Le travail de subinflammation chronique a rendu friables les tuniques artérielles qui se laissent déchirer sous la moindre influence.

c) La déchirure se fait mécaniquement sous l'action d'une portion d'os angulaire devenue mobile par le fait de la carie.

Jolly dans un premier mémoire (*Arch. gén. de méd.* 1866) se rallie à cette dernière hypothèse.

Genonville s'était basé pour soutenir la même opinion sur la constatation d'un séquestre adhérent au bord de la perforation qui permettait *de saisir sur le vif le mécanisme de l'ulcération.*

Dans un deuxième article datant de 1870, *Jolly* revient sur ce point et admet la théorie de Brouardel, lequel attribuait aux séquestres un rôle purement irritatif.

Politzer admet *le ramollissement des tuniques de l'artère sans cesse baignée par le pus.*

Marcé (*Thèse de Paris*, 1873), s'appuyant sur un travail de *Cauchois* bat en brèche cette théorie citant avec juste raison plusieurs exemples où la carotide, baignant depuis des semaines dans le pus, n'avait jamais été le siège d'aucune érosion : il n'admettait pas davantage l'action des séquestres et pour lui tout dépendait de l'*infection du sinus carotidien*, provoquant la trombose du vasa-vasorum d'où troubles trophiques consécutifs dans les tuniques externe et moyenne de l'artère.

Plus récemment *Jourdin* (*Ann. mal. oreilles*, 1904), s'appuyant sur les observations de Pitt et Habermann, propose de laisser une « certaine responsabilité » au tubercule.

En réalité, l'*ulcération de l'artère est due à l'inoculation de ses tuniques par les bacilles de Koch*, ainsi que le montrent nettement les coupes que nous avons pratiquées en

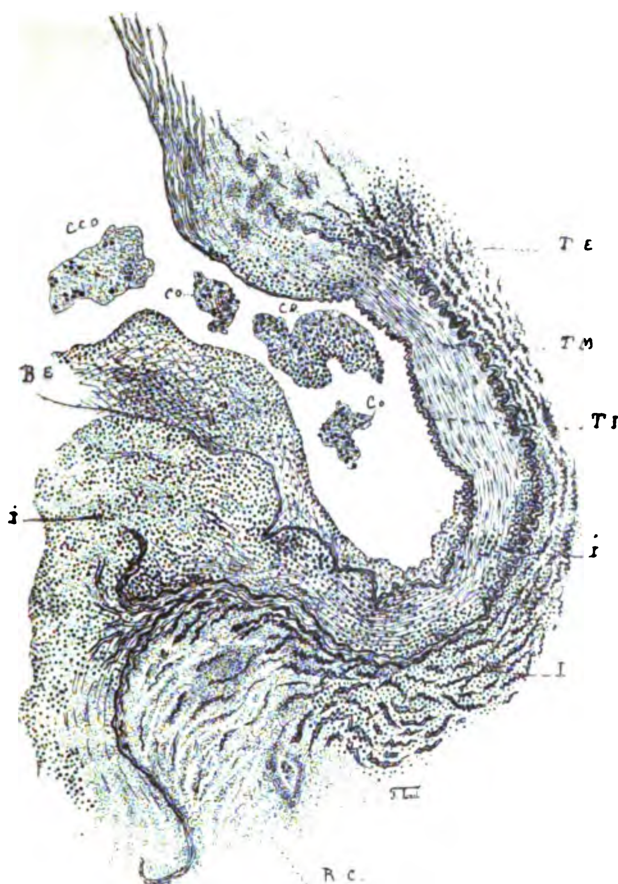


Fig. 1

Légende de la coupe :

Coupe de la carotide au niveau de la perforation de l'artère.

T E. — Tunique externe.
T M, — « moyenne.
T I. — « interne.
R C. — Ramollissement caséeux.
I. — Infiltration embryonnaire.
B E. — Bourgeon endothélial.
C O. — Caillot organisé.
C C O. — Caillot non organisé.

collaboration avec notre camarade Tinel, interne à l'hôpital Saint-Antoine, dont les connaissances histologiques nous ont été d'un secours précieux.

Nous trouvons d'abord sur nos coupes que les deux tuniques *externe* et *moyenne* sont altérées sur une étendue considérable *au-dessus* et *au-dessous de la perforation.*

Elles sont toutes deux *considérablement épaissies ;* cet épaississement se manifeste même à la vue. Toutes les observations du reste mentionnent cette constatation macroscopique.

Leurs fibres constitutives sont *hypertrophiées et dissociées.* Les deux tuniques sont de plus le siège d'une *infiltration embryonnaire* manifeste.

Par places on trouve des foyers de *ramollissement caséeux,* où font défaut, il est vrai, les cellules géantes, mais ce fait n'est pas suffisant pour éliminer la nature tuberculeuse de ces foyers.

Enfin on trouve des *bacilles de Koch* en très grande abondance dans toutes les préparations.

Du côté de l'*endartère* les lésions diffèrent :

Au niveau de la perforation, *l'endothélium* a proliféré abondamment formant un volumineux bourgeon s'avançant à l'intérieur de l'artère qu'il tend à obturer, et semblant se raccorder avec plusieurs caillots sus et sous-jacent, dont quelques-uns sont déjà organisés.

En résumé, il s'agit là d'un processus *d'artérite tuberculeuse ;* il se produit au sein des tuniques artérielles des foyers de ramollissement qui en diminuent la résistance ; quand celle-ci ne suffit plus à contrebalancer la pression du sang sur les parois, ces dernières cèdent et l'hémorrhagie se produit ; cela en dehors de l'action du pus et de celle des séquestres qui n'ont dans ce mécanisme qu'un rôle bien problématique.

Cette notion a son importance pratique :

Plusieurs auteurs tels que Abbe et Habermann et après eux Jourdin ont préconisé comme traitement « curatif » de l'ulcération carotidienne l'évidement pétro-mastoïdien.

« L'hémorrhagie étant le symptôme, la carie osseuse la cause, c'est elle qu'il faut traiter ». L'opération, en outre, permet d'enlever « les séquestres causes de l'ulcération ».

Nous ne croyons guère à l'efficacité d'un tel traitement pour deux raisons :

a) Pour être menée à bonne fin, l'intervention doit être pratiquée au delà des limites des lésions osseuses apparentes, c'est-à-dire très largement, condition difficile à réaliser dans un champ opératoire aussi restreint que la caisse.

b) Enfin, et c'est là le point important :

L'évidement n'empêchera pas les bacilles tuberculeux d'inoculer les parois de l'artère et n'en préviendra pas les conséquences.

Les cinq opérations pratiquées dans ces conditions par Abbe et Habermann qui accusent quatre insuccès, semblent nous donner raison et ce résultat n'est pas fait pour améliorer le sombre pronostic des ulcérations de la carotide.

Arrêt spontané des hémorrhagies. — A part 3 ou 4 cas où le malade a succombé au cours d'une hémorrhagie d'emblée mortelle, la première hémorrhagie s'arrête d'elle-même au bout de quelques minutes pour se reproduire au bout de quelques heures, voire même de plusieurs jours.

Par quel mécanisme l'hémostase se fait-elle spontanément dans une artère d'aussi gros calibre que la carotide ?

Genouville, Marcé, Jourdin, trouvent dans les conditions locales où se produit l'hémorrhagie l'explication de ce phénomène.

Pour ces auteurs, la formation du caillot est facilitée *par le battage du sang* dans les cavités anfractueuses de la caisse, et par le brusque changement de direction du courant sanguin au niveau du coude qui forme la carotide dans le canal carotidien.

Quant aux récidives de l'hémorrhagie ils l'attribuent à *la dilacération du caillot* encore mal organisé *par les séquestres.*

Ce sont là à notre avis des causes accessoires, la cause première devant être ailleurs recherchée.

Nous avons vu plus haut que nous avons trouvé sur nos coupes, au niveau de la perforation artérielle, *un bourgeon émané de l'endothélium*

L'endothélium inoculé par les bacilles réagit en *proliférant.*

Ce processus d'*artérite oblitérante* aboutit à la constitution d'un bourgeon qui oblitère d'autant plus complètement la lumière de l'artère que la marche de l'affection a été plus lente.

Celle-ci, au contraire, est-elle aiguë, le processus n'a pas le temps d'aboutir.

C'est ce qui nous rend compte des hémorragies d'emblée foudroyantes *qui toutes sont survenues au cours de maladies aiguës*.

Le bourgeon endothélial est formé d'un tissu aréolaire entre les mailles duquel on trouve des caillots et de nombreux leucocytes.

Il s'agirait là, à notre avis, d'un véritable *tissu caverneux* dans lequel le caillot aurait toute chance de se former rapidement et sous la moindre influence (diminution de la pression sanguine par exemple).

D'autre part, la constitution d'un tel tissu permet de comprendre comment la moindre désagrégation toujours facile à se produire (augmentation de la pression sanguine) puisse amener le retour de l'hémorrhagie.

Observation

D... Ernest 31 ans. Entre à l'hôpital le 18 août 1905 pour douleurs dans la région mastoïdienne et céphalée occipitale.

A. H... père épileptique, frère fou.

A. P... n'a jamais été malade avant le mois de septembre 1904. A cette époque il contracte une pleurésie droite que l'on ponctionne. Il est guéri au bout de vingt-trois jours.

Antécédents spéciaux. — Pas d'antécédents auriculaires avant le mois de mai 1905 ; il constate alors pour la première fois un écoulement d'oreille du côté gauche ; peu de jours après l'oreille droite se met à couler également.

Il se présente alors à la consultation de Lariboisière où on le traite par des lavages d'eau oxygénée.

En juillet. — L'écoulement a diminué des deux côtés, mais l'oreille gauche devient le siège de douleurs fréquentes.

10 août. — Les douleurs devenant plus aiguës il se présente à la consultation de Saint-Antoine où on l'admet à l'hôpital.

EXAMEN

Oreille gauche. — Le conduit est normal, le tympan a disparu à l'exception d'un reliquat qu'on trouve à la partie postérieure. Le fond du conduit membraneux est occupé par un volumineux polype descendant de l'attique et paraissant inséré sur la portion externe de cette paroi de la caisse ou sur la tête du marteau.

Le manche de cet osselet a disparu. Le fond de caisse est semé de granulations jaunâtres ; on trouve au niveau du promontoire de l'os dénudé.

Derrière le polype (se rétractant bien avec de l'adrénaline) le stylet remonte dans l'attique et perçoit là encore de l'os dénudé.

Oreille droite. — Le conduit est rempli d'un pus épais d'odeur fétide. Le tympan a disparu ainsi que le manche du marteau. La caisse est bourrée de fongosités. La paroi interne est le siège d'ostéite localisée surtout au niveau du promontoire et du côté du massif du facial. Ce nerf est du reste paralysé, depuis deux mois si l'on en croit les dires du malade.

Épreuves de l'audition. — Le Rinne est positif à gauche comme à droite.

Le Weber localisé à droite.

Toutes les autres épreuves sont négatives des deux côtés.

La surdité est si intense que l'on est obligé de correspondre par écrit avec le patient. Cette surdité est apparue au mois de juin et s'est accentuée très rapidement. En outre des douleurs de tête siégeant surtout dans la région temporo-occipitale gauche ; le malade se plaint de douleurs à la mastication et de torticolis opiniâtre qui le force à incliner la tète sur l'épaule gauche.

Des vertiges survenus au commencement de juillet se sont manifestés à différentes reprises.

Épreuves de Stein. — Le malade a du Romberg la marche en avant et en arrière (yeux fermés) s'effectue normalement. Le saut toutefois dans ces deux directions ne peut être exécuté même les yeux étant ouverts.

Pharynx. — normal.

Fosses nasales. — Un peu de rhinite hypertrophique.

Œil. — Conjonctivite assez prononcée à droite due à la paralysie faciale.

Poumons. — Le malade tousse depuis longtemps. Il a beaucoup maigri dans ces derniers temps. A différentes reprises sont survenues des hémoptysies.

A l'auscultation on trouve tous les signes d'une grosse caverne siégeant au sommet droit (Gargouillement, *pectoriloquée aphone*, etc...)

L'état général est mauvais ; la courbe de température accuse le soir de 38° à 38°,5.

Les nuits sont agitées et sans sommeil.

22 août. — Les douleurs augmentent et empêchent tout repos, l'état local n'a pas changé.

30 août. — Le malade a eu un grand frisson la veille, dans la nuit. Redoutant des complications du côté du sinus le Dr Bourgeois décide l'intervention et l'évidement est pratiqué ce même jour du côté gauche.

Opération. — La mastoïde est éburnée l'antre plein de fongosité. On trouve au niveau du facial des lésions étendues et profondes d'ostéite qui font redouter pour la suite la paralysie du nerf.

Le sinus mis à nu est trouvé sain, pas de paralysie faciale au réveil.

2 septembre. — Premier pansement.

La température = 38°,1.

Les douleurs ont un peu diminué.

A partir de cette date les pansements sont faits régulièrement tous les jours.

La cavité opératoire a mauvais aspect ; les tissus sont atones, livides, la suppuration très abondante a une odeur abjecte.

25 septembre. — Etat latent. Les douleurs qui ont diminué notablement du côté opéré siègent maintenant à droite au niveau de la mastoïde et de l'articulation temporo-maxillaire.

Localement on ne trouve aucun changement au niveau de la cavité d'évidement, mais on constate une paralysie faciale gauche qui a débuté il y a trois jours.

26 septembre. — Les douleurs du côté droit deviennent intolérables ; la température est toujours élevée 38 à 38°,5 le soir et on se décide sur les instances formelles du malade qui menace de se suicider à pratiquer de ce côté un nouvel évidement.

28 septembre. — Deuxième opération.

Mêmes lésions que du côté opposé : ostéite du massif du facial, fongosités de la caisse et l'antre.

1er octobre. — Premier pansement, la céphalée a beaucoup diminué.

17 octobre. — Grand frisson pendant la nuit, puis tout rentre dans l'ordre. Les douleurs diminuent de plus en plus. Le malade

sort sur sa demande le 20 novembre ; puis il revient se faire panser tous les deux jours.

9 décembre. — A eu la veille une épistaxis et une petite hémorrhagie par l'oreille droite. Il rentre de nouveau à l'hôpital.

29 décembre. — A eu 40°, la veille (soir) une deuxième hémorrhagie s'est produite pendant la nuit. Elle a été facilement arrêtée par un pansement compressif.

31 décembre. — Hémorrhagie plus abondante que les deux précédentes.

La température est de 40° et ce mauvais état général fait repousser l'idée de lier la carotide.

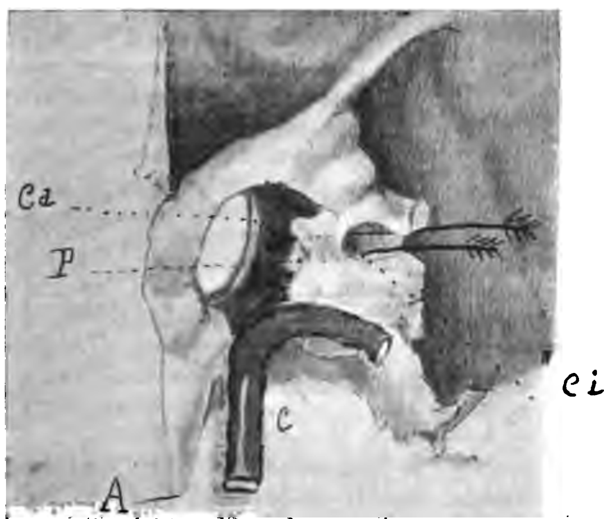


Fig. 2

25 janvier. — Les hémorrhagies qui avaient cessé pendant quelques jours se produisent à nouveau, les pansements compressifs ne parviennent plus à les arrêter.

Le suintement sanguin persiste sans discontinuer et filtre à travers le pansement.

5 février. — Dans la nuit le malade a eu encore une grosse hémorrhagie qui a duré pendant une heure.

On le trouve le matin pâle, épuisé, les extrémités sont froides, le pouls filiforme et incomptable ; il meurt dans la matinée.

Autopsie. — Les deux temporaux sont enlevés. *Le rocher gauche* carié dans toute son étendue cède aux efforts faits pour en opérer l'ablation.

Temporal droit. — La caisse est remplie d'un magma noirâtre très fibrineux.

La paroi antérieure est détruite dans toute son étendue si bien que la caisse communique largement avec le canal carotidien. La paroi interne est cariée sur une grande étendue également surtout en avant (les canaux semi-circulaires semblent indemnes).

Le canal de Fallope communique largement avec la caisse ce qui rend compte de la paralysie faciale si complète.

Le vestibule est détruit, un stylet introduit par le conduit auditif interne passe facilement dans la caisse.

Au niveau du limaçon on trouve un sequestre volumineux représentant la presque totalité de l'organe.

Artère carotide. — Au niveau du coude on trouve une perforation considérable (10 mill.). Allongée dans le sens du vaisseau. Les bords en sont mous, épais, déchiquetés. On remarque à son niveau la présence d'un magma noirâtre, très fibrineux qui s'étend jusque dans la caisse ; l'odeur qu'il répand est repoussante. — Nous ne parlerons pas de l'examen histologique dont nous avons rendu compte précédemment.

BIBLIOGRAPHIE

BRUNADEL. — Lésion du rocher (*Bul. soc. anat.* 1867).
CHASSAIGNAC. — *Traité de la suppuration*, tome II.
LE DENTU DELBET. — *Traité de chirurgie.*
GAUTHIER. — Hémorrhagie par l'oreille (*Th., Paris*, 1879)
GENONVILLE. — Hémorrhagie de la carotide (*Bul. soc. anat.* 1864).
JOLLY. — De l'otorrhagie (*Archiv. gén. méd.*, 1866 et 1870).
KÆPPELIN. — Observation (*Lyon médical*, 1906).
JOURDIN (1). — Lésion du canal carotidien et hémorrhagie de la carotide interne (*Ann. mal. oreille*, novembre 1904).
MONSCOURT. — Tuberculose de l'oreille moyenne (*Th. Paris*, 1903).
LE TULLE. — Anat. pathologique.
MARCÉ. — Ulcer de carotide int. de carie du rocher (*Th., Paris*), 1874).
POLITZER. — *Traité des mal. de l'oreille.*
ROZIER. — Plancher de la caisse, (*Th. Paris*, 1902).

(1) On trouvera à la suite de l'article de Jourdin la liste de toutes les observations d'hémorrhagie de la carotide.

IV

ELECTRO-COCAINISATION DE LA MUQUEUSE PITUITAIRE

Par G. **MAINGOT**, externe des hôpitaux.

C'est un fait acquis depuis longtemps qu'il est possible d'utiliser le courant continu pour introduire de la cocaïne dans les organismes animaux.

Il y a des tissus qui se prêtent mal à l'emploi de ce procédé, ainsi la peau humaine réagit par des lésions indélébiles. Par contre, en certains points d'élection, sur la muqueuse pituitaire par exemple, ce procédé peut être employé sans inconvénients. Il permet alors une analgésie durable, intensive et dont le champ s'étend notablement en profondeur.

Le principe de la méthode est aujourd'hui suffisamment connu. Plus n'est besoin de faire intervenir la cataphorèse, c'est-à-dire la prétendue propriété du courant d'entraîner mécaniquement des substances non décomposées.

Le phénomène de la pénétration diadermique est surtout produit par des actions électrolytiques que je vais tâcher d'exposer.

I. — Théorie de la méthode

Il importe d'abord de définir ce qu'on entend par électrolyte :

En se dissolvant, un certain nombre de substances subissent des dissociations moléculaires. Il en résulte dans la solution une mise en liberté de particules qu'on appelle « ions ». La présence des ions est nécessaire au passage du courant électrique dans une solution : en conséquence, les solutions d'une

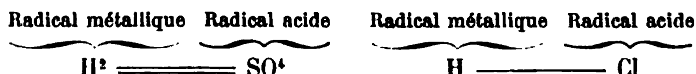
substance ionisée sont seules conductrices de l'électricité : *ce sont des électrolytes.*

Pour fixer les idées, considérons une molécule d'azotate de potassium AzO^3K ; nous pouvons imaginer qu'elle sera, en se dissolvant dans certaines conditions, fragmentée en deux parties

L'une $\overline{AzO^3}$ radical acide ou anion, chargée d'électricité négative.

L'autre $\overset{+}{K}$ radical métallique ou cathion, chargée d'électricité positive.

La même façon d'envisager les choses est applicable aux acides et aux bases de la chimie minérale si l'on considère les acides comme des sels dont l'hydrogène est le métal



et les bases comme des sels dans lesquels l'ydroxyle OH joue le rôle de radical acide.

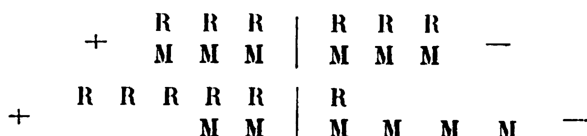


Prenons maintenant deux électrodes reliées aux pôles + et — d'une source d'électricité. En les plongeant dans l'électrolyte nous soumettons les ions à des forces électriques capables de les diriger dans un sens déterminé : ceux chargés d'électricité négative se portent vers l'anode d'où le nom d'*anions* ; les autres chargés d'électricité positive vont à la cathode, ce sont les *cathions.*

Au contact des électrodes, les ions annulant leurs charges électriques deviennent des atomes neutres. Ils ne peuvent plus rester en liberté. Suivant leurs affinités chimiques ils se combinent soit avec les électrodes, soit avec les corps présents dans l'électrolyte.

Notons que les ions ne se déplacent pas tous avec la même

vitesse ; on se rendra compte des conséquences de cette propriété en examinant les schémas suivants :



Le premier figure une cuve électrolytique séparée en deux parties par une paroi poreuse. Elle renferme une substance RM (R représente l'anion et M le cathion) également répartie avant le passage du courant. Si l'on suppose que R, pendant le passage du courant, ait marché vers l'anode deux fois plus vite que M vers la cathode, nous obtiendrons après l'expérience ce que montre le schéma II.

On croirait qu'il y a eu dans la cellule contenant l'anode transport en masse sans décomposition de la substance RM. Ainsi interprété d'une manière inexacte, ce phénomène nous ramènerait à la cataphorèse dont j'ai parlé.

Connaissant les électrolytes, nous devons maintenant en rapprocher les tissus animaux. On les envisage aujourd'hui comme formés surtout par une substance chlorurée sodique — *milieu intérieur* — contenue dans les loges d'un substratum malheureusement assez complexe pour gêner l'interprétation des actions électrolytiques.

Quoi qu'il en soit, cet aperçu sur le mécanisme de l'électrolyse fait entrevoir ce qui se passe dans le cas de la cocaïnisation électrique de la pituitaire. On applique, en effet, sur le point à analgésier une électrode + qui n'est autre que la solution de cocaïne à introduire. C'est une anode électrolyte et la muqueuse pituitaire sous-jacente est une cathode, puisqu'elle sera reliée au fil — par l'intermédiaire des tissus.

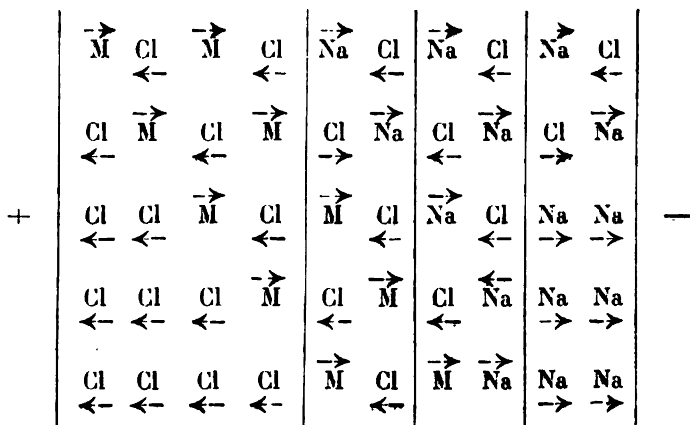
D'après ce qui vient d'être exposé, on conçoit que dans le chlorhydrate de cocaïne, le groupement chimique cocaïne jouant le rôle de cathion se porte vers la muqueuse. Les anions de l'organisme, formés de Cl en majeure partie, fuient vers l'anode. La muqueuse et les tissus sous-jacents sont aussi des électrolytes, nous le savons. Ils peuvent être scindés par l'ima-

gination en une série de tranches parallèles jouant les unes par rapport aux autres le rôle d'anode et de cathode et transmettant de proche en proche l'ion cocaïne dans la profondeur.

Sans tenir compte de la différence de vitesse des ions on représentera les choses par le schéma suivant sur lequel on peut suivre de haut en bas les progrès de l'introduction de la cocaïne dans les tissus.

(J'écris M Cl le chlorhydrate de cocaïne ; Cl est l'anion chlore, M est le radical métallique, le cathion cocaïne ; je représente par NaCl l'électrolyte que constituent les tissus. Les flèches indiquent le sens d'entraînement des ions par le courant. A gauche, l'anode est figurée par un trait vertical marqué + la cathode ou muqueuse pituitaire est schématisée à droite par les barres parallèles dont la dernière porte le signe —.

On voit Cl se porter vers la barre + pendant que M et Na marchent vers la profondeur.)



D'autres actions fort nombreuses interviennent : par le passage du courant, les tissus sont modifiés dans leur vascularisation, dans leurs propriétés osmotiques, dans leur état d'équilibre chimique, etc.

Ce traumatisme est trop complexe pour se prêter à l'analyse et d'ailleurs la résultante de ces actions et réactions multiples seule nous intéresse directement : elle sera jugée par la partie clinique qui suivra l'exposé de la technique.

II. — Technique

Le paragraphe de la technique pour la cocaïnisation électrique de la muqueuse pituitaire comprend l'étude de la solution analgésique, de l'instrumentation et du modus faciendi. Diverses considérations, jointes à une série de recherches portant sur des solutions de chlorhydrate de cocaïne à différents titres, m'ont amené à choisir une solution à 1 pour 5. Il faut pour préparer l'électrolyte se servir d'eau distillée et s'abstenir d'y ajouter du chlorure de sodium ou autres. On doit employer une liqueur fraîchement préparée.

L'instrumentation comprend d'abord une source de courant continu à *faible résistance intérieure*, à *isolement suffisant* et à *force électromotrice constante* et minima de 20 volts (avec une plus faible tension on ne pourrait obtenir que très difficilement les intensités nécessaires).

Il n'est guère possible d'utiliser directement les dynamos à cause de la forme légèrement ondulatoire du courant fourni ; rarement les secteurs urbains satisfont aux conditions susénoncées, par contre, presque toutes les piles médicales de force électromotrice suffisante aussi bien que les batteries d'accumulateurs sont directement utilisables.

Dans les installations les plus simples, le courant parti du pôle + de la source parcourt successivement un *coupe-circuit*, un *interrupteur*, un *rhéostat médical*(1), un *milliampèremètre* et le *sujet* avant de rentrer dans la source par le pôle —.

Il est commode de disposer ses connexions de façon que le fil + arrivant aux appareils soit, quand c'est possible, attaché aux bornes les plus à gauche ou les plus rapprochées de l'opérateur. Si l'on convient que le courant marche du pôle + vers le pôle — il se déplace sur un tableau ainsi monté dans le sens des aiguilles d'une montre, et l'on retrouve sans tâtonnement

(1) On peut substituer le réducteur de potentiel au rhéostat. Le circuit de la source est alors fermé sur le réducteur de potentiel et c'est sur le circuit d'utilisation du réducteur que l'on dispose les appareils de mesure et de réglage.

les pôles dont on a besoin. Bien des erreurs sont évitées de cette façon.

Parmi les accessoires, seules les électrodes présentent des particularités dignes de nous arrêter.

La cathode est une électrode de 80 à 100 centimètres carrés. J'emploie ordinairement une plaque de laiton mou que j'attache sur le poignet du sujet à l'aide d'une bande de caoutchouc. J'interpose entre le métal et la peau une épaisse couche de coton humide débordant le métal de 1 centimètre sur les bords. Mais toutes les électrodes du commerce de forme appropriée conviennent également si l'on consent à se désintéresser de leur prix de revient, de leur usure rapide et de leur malpropreté inévitable après un court usage. Sur les modèles courants il est, en effet, très difficile de séparer la partie spongieuse de la plaque métallique d'où : attaque du métal par les bases mises en liberté, impossibilité d'enlever les hydrates formés et très grande difficulté à rincer ou changer les tissus et feutrages.

Comme électrode active (*anode*) je m'étais servi tout d'abord d'un stylet isolé dans un tube de caoutchouc sauf aux extrémités qui restaient nues sur une longueur de 2 à 3 centimètres. A l'un des bouts j'attachais le fil conducteur par l'intermédiaire d'un serre-fil, à l'autre j'enroulais un peu d'ouate hydrophile que j'imprégnais de la solution cocaïnique.

J'ai substitué à cette électrode inélégante et d'une préparation relativement longue un système formé par un mince tube de laiton de 3 à 4 millimètres de diamètre au centre duquel passe une tige d'acier isolée dans des perles de verre. Aux deux extrémités, cette tige sort du tube en traversant à frottement dur des bouchons d'ivoire qu'elle dépasse de quelques centimètres. Elle porte à l'un des bouts une borne devant recevoir le fil + tandis que l'autre bout reste libre. En faisant glisser la tige d'acier dans les bouchons d'ivoire, on règle la longueur de l'extrémité libre qui doit avoir suivant les cas de 15 à 30 millimètres, puis on la recouvre complètement d'ouate hydrophile et ce aussi régulièrement que possible.

Le cylindre spongieux, ainsi formé, est trempé dans la solution de chlorhydrate de cocaïne.

Deux reproches principaux s'adressent à cette électrode : sa solubilité (c'est-à-dire l'affinité de l'acier pour le chlore qu'apporte le courant) qu'on éviterait en remplaçant l'acier par du platine iridié et sa rigidité absolue, mais cette rigidité est compensée par l'avantage d'une stérilisation rapide et parfaite au moyen de l'étuve, de l'ébullition ou du flambage. On sait, par contre, combien sont difficiles à stériliser les électrodes analogues en gomme ou en caoutchouc.

Les instruments et appareils étant montés, passons au patient. Bien entendu, l'examen des fosses nasales est pratiqué et le sujet est préparé à l'intervention qu'il va subir.

On le fait asseoir commodément devant soi, la tête maintenue en arrière si possible ; on attache la grande cathode au poignet en ayant soin d'avoir en tous points un excellent contact : nous avons vu qu'il est commode, pour obtenir ce résultat, d'interposer entre le métal et la peau une lame de coton hydrophile épaisse de 2 à 3 centimètres, imbibée d'eau tiède et dépassant les bords du métal d'un centimètre au moins.

Pour maintenir cet ensemble le lien le plus simple consiste en une bande de caoutchouc de 50 centimètres de long et de 3 à 4 centimètres de large ; on le serre modérément autour du poignet et de l'électrode et on arrête les bouts à l'aide d'une pince à forcipressure.

Puis, sans spéculum, l'anode est doucement introduite dans les fosses nasales, de façon à mettre le coton généreusement imbibé avec la solution de cocaïne au niveau présumé de l'endroit à insensibiliser. Il faut que la partie active de l'électrode soit un peu à l'étroit entre la cloison du nez et les cornets, aussi pour peu qu'elle soit poussée dans la profondeur reste-t-elle fixée sans qu'il soit besoin de la soutenir pendant la cocaïnisation.

Il n'y a plus qu'à établir le courant électrique. Une règle fondamentale s'impose ici, car toute *brusque variation* de l'intensité du courant est *désagréablement perçue* par le patient. L'opérateur doit, en conséquence, faire varier lentement le régime du courant. A cette fin, le rhéostat étant au maximum de résistance on ferme le circuit sur le sujet en

abaissant l'interrupteur, puis on déplace avec prudence la manette du rhéostat dont on diminue la résistance jusqu'à atteindre un maximum de 6 à 8 milliampères au bout d'une à deux minutes. Jamais l'opéré ne doit éprouver de sensations douloureuses.

Cette intensité est maintenue pendant trois à dix minutes, suivant la profondeur à laquelle il est besoin d'opérer, puis on manœuvre le rhéostat lentement et sans à-coup jusqu'à ce que l'aiguille du milliampèremètre soit revenue au zéro.

C'est ainsi qu'on procédera avant l'électrolyse d'un éperon, mais s'il faut faire porter les manœuvres chirurgicales sur une plus grande étendue de la muqueuse pituitaire, il devient nécessaire de déplacer insensiblement, pendant le passage du courant, l'anode le long de la surface à analgésier. Durant cette manœuvre l'opérateur peut diminuer le débit électrique. L'analgésie est obtenue quand, pour un courant de 6 à 7 milliampères, il est possible de déplacer l'électrode assez rapidement sans qu'il en résulte de sensation désagréablement perçue par le malade.

III. — Résultats, valeur clinique.

La technique qui vient d'être détaillée est celle suivie dans tous les cas que je vais rapporter : je passerai donc sur sa description [1].

C'est sur un étudiant en médecine que j'ai pratiqué, en novembre 1904, la première introduction électrique de cocaïne dans la muqueuse pituitaire.

A ce moment, je faisais des recherches sur la *catophorèse*, et je n'aurais pas encore, si je n'avais eu la main forcée, expérimenté *in anima nobili*.

Voici l'observation résumée.

[1] Ces recherches ont été faites dans les services de consultation de mes maîtres, MM. Castex et Assicot, de Rennes. Je voudrais, ici même, les remercier de la bienveillance avec laquelle ils m'ont fourni les malades à traiter et l'instrumentation nécessaire.

Volumineux éperon de la cloison du nez à gauche. — G. Cloître, 24 ans, a déjà subi deux séances d'électrolyse qui furent très douloureuses quoique précédées d'un badigeonnage prolongé de la muqueuse avec une solution de chlorhydrate de cocaïne à 1 pour 3.

A la troisième séance, il réclame la cocaïnisation électrique que je fais pendant cinq minutes avec un courant de 6 milliampères. Sans provoquer aucune douleur on enfonce alors à la base de l'éperon les deux aiguilles qui doivent servir à l'électrolyser. Le malade m'affirme qu'il n'aurait pu, les yeux fermés, savoir si les aiguilles étaient ou non placées. On lance entre ces aiguilles un courant de 20 milliampères qui est maintenu pendant dix-huit minutes. Contrairement à ce qu'il avait ressenti les deux fois précédentes avec une moindre intensité de courant, le malade n'éprouve aucune douleur dans la région opératoire ; il ne se plaint que d'un goût métallique très prononcé. A son avis, le procédé mérite d'être vulgarisé, et il m'engage à publier son observation avec son nom. Ajoutons que le résultat de l'opération fut excellent et qu'il ne reste plus trace de l'éperon ainsi traité.

Un autre étudiant de mes amis, L. S., porteur également d'un éperon de la cloison du nez à gauche, encouragé par les résultats de l'électrococaïnisation, me demande de l'opérer.

Le 20 février 1905, je fais pénétrer le chlorhydrate de cocaïne sous sa muqueuse pituitaire avec un courant de 7 milliampères ce qui cause dans les fosses nasales une sensation de chaleur et de chatouillement comparable à celui du « tabac à priser ». Au bout de huit minutes je puis déplacer l'anode sans éveiller de sensation désagréable. Je cesse la cocaïnisation et j'enfonce, à la base de l'éperon deux aiguilles parallèles distantes de 9 à 10 millimètres. La ponction de l'éperon avec les aiguilles n'occasionne aucune douleur, le sujet ne perçoit qu'une sensation de pression difficilement localisable.

On relie les aiguilles aux rhéophores et on fait passer un courant de 20 puis 25 milliampères. Des crépitations intenses se font entendre, mais, à l'endroit opéré, le patient n'éprouve qu'une sensation de chaleur très supportable. Le maxillaire du côté droit est néanmoins le siège d'une douleur irradiée au niveau d'une dent cariée. L'électrolyse est prolongée un quart d'heure, les résultats ont été excellents de tous points.

J'ai eu l'occasion de répéter ces tentatives un grand nombre de fois : il serait fastidieux de publier d'autres observations absolument superposables aux précédentes. J'ai fait l'électro-cocaïnisation avant des résections de cornets, des ponctions du sinus maxillaire, etc..., les résultats obtenus n'ont pas varié toutes les fois que j'ai employé la technique précédemment décrite.

Par l'exposé de quelques cas, je vais montrer maintenant comment il est possible d'apprécier cliniquement la part de l'électricité dans l'analgésie obtenue.

1° Marie D., 18 ans. Hypertrophie des cornets. Juin 1905, cocaïnisation électrique de la fosse nasale droite pendant trois minutes, avec 7,5 milliampères, puis les cornets sont sillonnés lentement avec un galvanocautère à large surface. La malade n'éprouve absolument aucune douleur.

Juillet 1905 : Sur la même malade, avec une solution de chlorhydrate de cocaïne au même titre, je fais, pendant quatre minutes, le simulacre d'une cocaïnisation électrique de la fosse nasale gauche en ayant soin, à l'insu du sujet, de ne pas faire passer de courant électrique, toutes choses égales d'ailleurs. La cautérisation des cornets est alors un peu douloureuse, et n'est pas supportée aussi longtemps que la première fois.

2° Mlle B., 27 ans. Rhinite hypertrophique. Le 22 novembre 1904, après badigeonnage de la muqueuse pituitaire à droite avec une solution de chlorhydrate de cocaïne à 1 pour 3, on fait sur les cornets des raies de feu au galvanocautère, ce qui provoque une certaine douleur.

Le 29 novembre, après cinq minutes d'électro-cocaïnisation à gauche, les mêmes cautérisations sont à peine perçues.

3° Marie M., 21 ans. Rhinite hypertrophique. Malade dont on a déjà cautérisé les cornets après badigeonnage prolongé à la cocaïne.

Le 4 février 1905 : cinq minutes d'introduction électrique de la cocaïne (7 milliampères), puis le galvanocautère est promené sur les cornets. La malade trouve une telle différence avec les opérations précédemment subies, qu'elle refuse de se laisser cautériser l'autre fosse nasale si je ne l'insensibilise à l'électricité.

Après l'exposé des faits précédents, il serait superflu de

chercher à démontrer davantage l'exaltation par l'électricité de l'action analgésique du chlorhydrate de cocaïne mis en rapport avec la muqueuse pituitaire.

En même temps se trouve réfutée l'objection que l'on pourrait tirer du titre élevé de la solution employée. Il est certain que le courant continu augmente l'analgésie et étend en profondeur le champ d'action de la cocaïne.

L'insensibilisation ainsi produite persiste de 30 à 60 minutes.

D'autres régions de l'organisme sont également favorables à l'emploi du procédé qui nous occupe. Des tentatives très encourageantes ont été faites pour des paracenthèses du tympan dont j'ai obtenu l'analgésie complète.

Egalement, il est possible d'analgésier par électrococaïnisation la conjonctive bulbaire et palpébrale, la cornée, etc. Je m'en suis convaincu en curettant des abcès de la cornée ou en enlevant des chalazions.

En somme, joints à l'esquisse d'une théorie explicative, ces faits paraissent de nature à provoquer certaines recherches capables d'étendre les applications de cette méthode injustement délaissée par beaucoup.

L'étude d'une technique meilleure, particulièrement la construction d'une anode couvrant bien la région à analgésier, la substitution à la cocaïne d'un succédané plus diffusible, tels sont les points qui méritent de retenir l'attention.

Dès aujourd'hui, cependant, la cocaïnisation électrique de la pituitaire est indiquée quand on a besoin d'une analgésie intensive et étendue en profondeur.

V

UN CAS D'HEMIPLÉGIE CONSÉCUTIF A UNE INJECTION SOUS-MUQUEUSE D'ADRÉNALINE (1)

Par **FREY**

Le malade A. P., 48 ans, est reçu à la clinique oto-laryngologique de l'hôpital bourgeois de Bâle, le 30 juin 1904, pour une sinusite maxillaire chronique gauche. Outre les symptômes de sinusite, les anamnestiques nous donnent quelques renseignements nous intéressant. Père et frères du malade sont des buveurs, le malade est également un alcoolique invétéré. A part un rhumatisme articulaire à l'âge de 23 ans, pas d'affections aiguës. A 32 ans, opération d'un goitre. Etat à l'entrée : constitution moyenne; sur les artères périphériques palpables, signes nets d'artériosclérose (artères en tire-bouchon, paroi artérielle dure, épaissie, pouls fort, tendu) cœur, poumon, abdomen, rien d'anormal. Sensibilité, motilité normales, réflexes normaux : (les urines contiennent un peu d'albumine après l'opération, n'ont pas été examinées auparavant) comme la suppuration du sinus n'a pu être guérie, malgré un traitement conservateur prolongé par des lavages à l'eau boriquée, on s'est décidé à exécuter l'opération de Caldwell-Luc. Les préparations pour cette opération sont faites de la façon suivante. Dans le sinus maxillaire préalablement lavé, on injecte 0,5 d'une solution d'adrénaline à 1 $^0/_{00}$ et autant de la solution de Schleide. Le malade déclare qu'une partie de la solution lui est entrée dans la gorge ; il en crache une partie. On injecte ensuite sous la muqueuse dans la fosse canine, la valeur d'à peu près 1/2 à 3/4 d'une seringue de Pravaz, d'adrénaline. Il se développe, à la suite de cette injection une petite tuméfaction élastique, tendue, qui est encore visible pendant l'opération (une partie de l'adrénaline in-

(1) Travail de la clinique d'oto-laryngologie (prof. Siebenmann) de Bâle,

jetée s'écoule plus tard par l'incision pendant l'opération). Pendant le tamponnement préparatoire de la choane, le malade a quelques mouvements de vomituration. Il se rend ensuite sans être aidé dans la salle d'opération. Au moment où il retire son pantalon, brusquement : collapsus, pâleur, sueurs intenses. On le couche sur la table d'opération.

Supposant qu'il ne s'est agi que d'une syncope passagère du malade à jeun, favorisée encore par l'action de la cocaïne, on procède de suite à l'opération, pour empêcher éventuellement une résorption plus grande du liquide injecté. Pendant toute l'opération on maintient une narcose superficielle à l'éther. Le pouls et la respiration sont restés sans changement même pendant la syncope. Les pupilles sont moyennes. Mouvements nystagmiformes à gauche. L'opération est faite de façon ordinaire, d'après Caldwell-Luc. L'hémorrhagie a été minime. Après suture de la muqueuse, le malade est transporté dans son lit.

30 minutes après, l'état est le suivant : le malade est agité dans son lit, il essaye de s'asseoir, mais retombe toujours du côté droit. Il ne remue que le côté gauche du corps. Pli naso-labial à droite effacé. Quand il fronce les sourcils le côté droit reste presque uni. Fermeture des paupières possible à droite presque comme à gauche. Sur commandement, le malade remue les extrémités gauches, mais pas les droites. La langue tirée dévie à droite. Le malade parle ou plutôt balbutie des mots incorrectement. La sensibilité du côté droit, éteinte ; réflexes périostiques et tendineux exagérés.

Diagnostic : hémiplégie consécutive à une hémorrhagie probable siégeant dans la capsule interne.

Dix jours après l'opération, le malade est transporté dans un service de médecine. Le sinus maxillaire suppure peu. Un peu d'albumine dans les urines. L'état du système nerveux est peu changé.

Il faut se demander ce qui a pu être la cause de cette hémorrhagie cérébrale.

Il est indiscutable que notre malade était prédisposé à l'hémorrhagie cérébrale par son artériosclérose. On ne peut pas contester non plus que l'émotion psychique avant l'opération ait pu amener la rupture des vaisseaux dans ces conditions car, il est déjà arrivé que des malades aient été frappés d'apoplexie dans le cabinet du docteur, avant que la moindre in-

tervention eût été exécutée. D'un autre côté, il faut se demander si l'adrénaline qui a été appliquée en assez grande dose n'a pas joué un rôle dans cette hémorrhagie.

Même si nous admettons qu'une partie de la quantité appliquée sur la muqueuse du sinus maxillaire (0,0005) se soit écoulée et qu'une partie (0,005 à 0, 0075) de la quantité injectée sous la muqueuse ait été évacuée par l'incision, il reste encore plusieurs dixièmes de milligrammes qui ont dû être résorbés. La question se pose de savoir si l'hémorrhagie cérébrale consécutive est en relation avec cette absorption.

Il existe très peu de publications sur les cas cliniques d'intoxication aiguë de l'homme par l'adrénaline. Il est impossible de faire une symptomatologie clinique, telle qu'elle existe pour la cocaïne, d'après les rares observations qu'on possède actuellement. Mieux que chez l'homme, l'action toxique de l'adrénaline est étudiée chez l'animal.

Lesage a constaté, après injection intra-veineuse d'une quantité minime d'adrénaline chez le chien, chez le chat, chez le cobaye, les symptômes suivants : mouvements cloniques dans les extrémités, opisthotonos, augmentation d'abord, abaissement rapide ensuite de la pression sanguine. D'après *Lesage*, la mort est causée par la paralysie du cœur. La dose mortelle, par application intra-veineuse pour ces animaux, varie entre 0,1 et 0,2 milligrammes par kilogramme d'animal. *Batelli* est arrivé, dans ses expériences sur les animaux, aux mêmes résultats ; la mort est survenue généralement dix à quinze minutes après l'injection intra-veineuse. Outre les phénomènes mentionnés, *Batelli* a souvent constaté une diminution des réflexes et une paralysie des extrémités postérieures. D'après lui, ces symptômes dépendent de troubles dans le système nerveux central. La mort est occasionnée, d'après *Batelli*, soit par l'œdème pulmonaire, soit par une altération du mouvement cardiaque(mouvements fibrillaires). Ces derniers sont plus rarement observés, mais amènent la mort plus rapidement.

A l'autopsie on a généralement trouvé de l'œdème pulmonaire, par ci par là, quelques hémorrhagies des différents organes.

L'hémorrhagie cérébrale n'est mentionnée nulle part, excepté chez les animaux qui ont été trépanés avant l'expérience, et dont nous parlerons encore plus bas en détail. *Neujean* qui, à l'autopsie de différents animaux, a spécialement recherché ces hémorrhagies cérébrales, dit que le crâne était, préalablement, intact, il n'a jamais constaté tant d'hémorrhagie cérébrale.

L'action générale, après une injection d'adrénaline, dépend beaucoup de l'endroit de l'application. Une injection intraveineuse agit en moyenne quarante fois plus activement qu'une injection sous-cutanée (*Lesage*). L'activité dépend aussi de la région du corps, *Carnot* et *Josserand* ont prouvé, par exemple, que l'action de l'adrénaline sur la tension artérielle est diminuée par son passage à travers le foie. En général, la toxicité est d'autant plus grande que le tissu, dans lequel on fait l'injection, est plus vasculaire.

Chez l'homme, la question de la toxicité de l'adrénaline n'est pas encore éclaircie et les opinions paraissent encore partagées. En général, on admet aujourd'hui 0,3 milligrammes comme dose maxima pour une injection sous-cutanée. *Dönitz* par contre, croit que des doses d'adrénaline dépassant même 0,5 milligrammes sont peu dangereuses. *Braun* cité d'après *Dönitz* a ressenti, dans une auto-expérience, après une injection d'une dose forte (1 centimètre cube et demi d'une solution à 1 $^{0}/_{00}$) des sensations secondaires peu prononcées, de violentes palpitations, pouls dur et accéléré, pâleur de la figure, tremblements dans les jambes. *Thies* constate une notable augmentation de la tension sanguine chez des individus sains après injection hypodermique de 1 milligramme. *Moller*, au contraire, ne croit pas que l'action de l'adrénaline sur la pression sanguine chez l'homme soit sûrement définie. Il considère l'application sur la muqueuse dans les doses usuelles comme exempte de danger. Par contre, il met en garde contre l'injection de grandes quantités surtout dans les tissus vasculaires, parce que le danger de l'injection dans un vaisseau y est plus grand. Ici se rangent probablement les injections sous-muqueuses après lesquelles, autant que nous sachions, on n'a pas encore remarqué en pratique d'accidents fâcheux.

L'influence de l'adrénaline sur le système vasculaire du cerveau chez l'homme est encore inconnue ; en revanche on a fait, à ce sujet, des expériences chez l'animal, expériences qui ne manquent pas d'intérêt pour nous.

On croyait, au début, que les vaisseaux cérébraux échappaient complètement à l'action de l'adrénaline, c'est-à-dire qu'ils occupaient une situation exceptionnelle, analogue à celle des vaisseaux pulmonaires. Cette opinion est abandonnée aujourd'hui. *Spira* a fait la constatation suivante, à l'occasion de ses études sur l'innervation des vaisseaux cérébraux chez le chien. L'injection de 1 centimètre cube d'extrait aqueux de la glande surrénale occasionne chez l'animal trépané une hypérémie et une augmentation du volume du cerveau qui peuvent être constatées par l'ouverture de la trépanation. Ces phénomènes se meuvent dans des limites restreintes quand la moelle épinière est intacte. Après section de la moelle allongée et dans des conditions d'expérience identiques, ils sont plus intenses et on voit même apparaître des hémorrhagies dans la masse cérébrale.

De nouvelles expériences ont été faites, entre autres, par *Biedl* et *Rainer*. Ils ont constaté une forte contraction dans les vaisseaux cérébraux, après injection directe d'adrénaline — injection dans la carotide. — Si par contre, on injecte l'adrénaline dans les veines, donc, dans le courant sanguin général, on constate une vaso-constriction générale particulièrement forte dans les viscères abdominales. Le sang est poussé de ce fait (mécaniquement?) dans le cerveau dont les vaso-moteurs sont peu innervés et y provoque une forte dilatation des vaisseaux cérébraux, ce qui concorde avec les observations de *Spira ;* à ce moment se produisent des ruptures de vaisseaux.

Il nous importe peu si l'augmentation du volume et l'hypérémie du cerveau sont dues à la vaso-dilatation (*Biedl. Reiner, Möller*) ou à une hypérémie veineuse (*Neujean*) ; il est certain que par l'injection intro-veineuse d'adrénaline, le passage du sang par le système vasculaire du cerveau est augmenté, et que des hémorrhagies peuvent être occasionnées.

Ces expériences ne peuvent pas donner des explications indiscutables sur notre cas et on ne peut affirmer avec certitude que nous avons affaire à une intoxication par l'adrénaline. Ceci d'autant moins que notre malade était prédisposé, du fait de son artério-sclérose, à une rupture de vaisseau, mais comme il est certain que le système vasculaire du cerveau est sujet à l'action de l'adrénaline et que la quantité résorbée était probablement relativement grande, l'idée s'impose que l'adrénaline a joué au moins un rôle de complice dans notre cas.

A notre connaissance on n'a rien publié encore sur un accident analogue ; il nous a paru d'autant plus intéressant d'en faire paraître l'observation.

BIBLIOGRAPHIE

LESAGE. — *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, vol. 56, 1904.

BATELLI. — — — vol. 56, 1902.

NEUJEAN. — *Archives Internationales de pharmacodynamie*, vol. III, 1-2.

CARNOT et JOSSERAND. — *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, vol. 54 et 55.

DONITZ. — *Münch. Med. Woch.*, 1903.

THIEL. — *Deutsch. Zeitschf. f. Chirurgie*, vol. 74.

SPIRA. — *Pflügers Arch.*, 74. *Wien. Klin. Wochensch.*, 1897.

MULLER. — *Thérap. Monatsh*, 1905 et 1906.

BIED et REINER. — *Pflüger's Arch.*, 73 et 91.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ AUTRICHIENNE D'OTOLOGIE (1)

Séance du 29 janvier 1906.

Président : POLITZER.

Secrétaire : HUGO FREY.

Ernest URBANTSCHISCH. — **Maladie de Ménière combinée avec surdi-mutité héréditaire.** — Fillette de 12 ans, sourde-muette par hérédité (père, mère, unique frère sourds-muets). La malade souffre de bourdonnements d'oreille, elle entend un son aigu, égal, coupé de temps en temps par sifflements et par pulsations. Le bruit perçu est plus haut et plus intense à droite.

Depuis deux ans la malade a du vertige. En janvier 1905, elle a eu les oreillons ; en février 1905, brusquement un accès de Ménière : exacerbation des bruits de l'oreille, vertige intense, nausées, vomissements, douleurs dans le fond de l'oreille. Ces accès se répètent d'abord trois à quatre fois par mois, ensuite huit à neuf fois.

L'exacerbation des bruits subjectifs a commencé toujours *fortissimo* brusquement, en diminuant vers la fin. Le vertige était un vertige de vacillement ; la malade avait la sensation de chanceler ; elle n'est jamais tombée, ayant toujours pu s'appuyer à temps. La position préférée était la position horizontale. Les nausées accompagnaient chaque accès, les vomissements étaient plus rares. Avant chaque accès la malade avait une sensation de froid, elle devenait pâle et avait une expression anxieuse. Quelquefois, elle avait une migraine à gauche, au début de l'accès. Il était impossible de trouver la cause provocatrice de ces accès. La malade

(1) Compte-rendu par LAUTMANN d'après la *Monatsch. f. Ohrenheilk*, n° 10, 1906.

est atteinte d'hypermétropie, d'astigmatisme, de rétinite pigmentaire, de nystagmus horizontal et rotatoire. Les différents diapasons sont entendus à droite, mais pas à gauche. A gauche, le Galton est entendu et quelques voyelles également.

A droite, la malade entend des phrases entières.

Le succès thérapeutique est remarquable.

La malade est soignée, depuis le 24 novembre 1905, par l'électricité (courant continu 0,1, 0,2 MA), les pôles appuyés sur les tympans pendant 10 à 20 minutes, deux fois par semaine. La malade a eu un grand accès le 9 décembre ; elle reste jusqu'au 6 janvier 1906 sans ressentir un accès complet. Le 9 janvier, ébauche d'accès. Depuis ce temps-là, pas d'accès. Ce cas est intéressant par l'âge de la malade et par la combinaison de la surdi-mutité héréditaire avec le complexus de Ménière ; cette combinaison est constatée pour la première fois. Les oreillons ont pu avoir leur part dans la genèse.

Discussion.

POLLAK. — Il sera intéressant d'étudier l'action du courant galvanique sur la malade. Il faut croire que chez elle l'appareil vestibulaire est intact.

BARANY. — La malade a un nystagmus net à la rotation, en conséquence, le labyrinthe est excitable.

POLITZER s'étonne que l'enfant sourde-muette puisse sentir les différences dans la tonalité des bruits perçus dans ses oreilles.

E. URBANTSCHITSCH. — La malade entend à droite des paroles, elle a donc de l'audition. Elle a spontanément fait remarquer la différence dans la tonalité.

BARANY. — **Démonstration des cas.** — 1° Cas de nystagmus rotatoire. Le malade est borgne et voit mal de l'autre œil. Le nystagmus change de caractère par le seringuage des conduits.

2° Un malade a subi la radicale il y a un an. Il se plaint depuis de vertige et de nystagmus quand il penche la tête de côté et qu'il regarde en bas.

NEUMANN **présente un cas** chez lequel le diagnostic différentiel doit être fait entre un polype ou une varice du tympan. Politzer croit qu'il s'agit d'un polype hémorrhagique rempli de sang extravasé.

POLITZER. — **Démonstration d'un tympan trouvé** dans la collection Gruber. Il s'agit de deux petites tumeurs du tympan.

NEUMANN. — **Démonstration d'une préparation.** — Malade atteint d'otite moyenne chronique avec fièvre. Opération en raison du mauvais état général sans diagnostic certain. Les sinus paraissaient intacts. La nuit suivante et le matin, des frissons. Le diagnostic est devenu évident. Neumann fait une ligature de la jugulaire sous anesthésie locale. Suppuration très étendue, ganglions infiltrés ; la jugulaire épaissie. Il a fallu faire la ligature au-dessous de la clavicule. Le cas prouve qu'on peut aller jusqu'à la veine cave. Le malade est mort d'abcès dans le poumon.

Discussion.

KAUFMANN. — On enlève à un malade pendant la consultation des polypes. Le malade se plaint ensuite de maux de tête, mais on ne peut rien trouver localement. Appelé le quatrième jour, Kaufmann constate des frissons, température de 40, mauvais état général. A l'opération, il trouve, le lendemain, un abcès péri-sinueux et du sang liquide dans le sinus. Nouveaux frissons. Ligature de la jugulaire. Quatre jours plus tard, thrombose des deux sinus caverneux ; mort. La question se pose de savoir si la ligature de la jugulaire est indiquée quand le sang est liquide dans le sinus.

POLITZER. — Comme les frissons revenaient tous les jours, la ligature était justifiée.

Avec un thrombus pariétal, le sang a pu être liquide. La jugulaire doit être ligaturée même quand le sang est liquide.

KAUFMANN dit qu'il a ligaturé la jugulaire neuf jours après la première opération ; le vaisseau paraissait être normal.

POLITZER. — Avez-vous ouvert le sinus après la ligature ?

KAUFMANN. — Non.

POLITZER. — Mais il aurait fallu le faire.

V. URBANTSCHITSCH. — Quelquefois il s'agit d'un thrombus pariétal qu'on ne peut pas percevoir.

NEUMANN. — J'ai présenté des cas analogues avec thrombus pariétal isolé. Je crois que la ligature de la jugulaire sans ouverture du sinus ne peut être que mauvaise. Le thrombus ascendant est infecté par le thrombus pariétal. Cette infection ne peut être empêchée que par l'ouverture du sinus. L'ouverture large du sinus n'a jamais eu d'inconvénients.

Politzer. — L'apparition rapide de la thrombose du sinus caverneux prouve que la maladie a été trop avancée.

Kaufmann dit qu'il a opéré deux fois et qu'il n'a rien trouvé. Le sang examiné est stérile.

Alt. — **Traitement de la suppuration de l'attique.** — Le baume de Pérou a un pouvoir antiseptique très prononcé ; il excite la formation des granulations et, par sa consistance, il est capable de s'infiltrer dans toutes les anfractuosités. Ce sont les raisons pour lesquelles il peut être employé en otiatrie. Une sonde entourée de coton et imbibée de baume de Pérou, introduite dans le cavum que l'on badigeonne, provoque une sécrétion d'un liquide clair, pendant plusieurs heures. Cette expérience a guidé Alt dans le dosage du médicament. Les suppurations localisées dans l'attique peuvent ainsi être taries par des badigeonnages, prudemment continués pendant quatre ou cinq semaines. Alt a aussi essayé le baume de Pérou dans les suppurations de l'attique où il n'existait qu'une perforation de la membrane de Schrapnell avec un peu de lésions de l'os et où le tympan n'avait pas d'autre lésion. Généralement, dans les cas analogues, l'ouïe est excellente, il n'existe pas de troubles subjectifs, de sorte qu'on se décide difficilement à l'extraction du marteau ou à l'ablation de la paroi externe de l'attique. Dans ces cas, Alt a lavé l'attique tous les deux jours, avec une solution de lysol à 1 $^0/_0$ et d'eau oxygénée à 6 $^0/_0$, et ensuite, il a introduit du baume de Pérou dans l'attique. De cette façon, il a réussi à tarir de vieilles suppurations de l'attique, et partout le seul traitement raisonnable de ces cas est l'ouverture large. Dans les soins consécutifs, le baume de Pérou peut rendre des services.

Discussion.

E. Urbantschitsch a employé le baume de Pérou dans 2 cas d'otorrhée chronique ; il a cessé la médication à cause de l'irritation qu'elle a provoquée. Un mélange de baume de Pérou avec acide borique, n'a pas donné de meilleurs résultats.

Neumann. — Chaque nouvel apport à notre petit trésor médicamenteux est agréable, mais les médicaments qui irritent sont dangereux. On ne peut les employer que si l'on peut à coup sûr exclure une affection circonscrite du labyrinthe. Une exacerbation d'une labyrinthite est plutôt excusable à la suite d'une opération

qu'à la suite d'un badigeonnage ou d'une insufflation. Neumann a vu, avec Frey, un cas dans lequel un tampon artificiel a transformé une labyrinthite circonscrite latente en labyrinthite aiguë diffuse

Alt. — Les réserves de Neumann quant au pouvoir irritant du baume de Pérou ne lui paraissent pas justifiées, car il a insisté sur le dosage prudent du médicament. Deux gouttes suffisent pour badigeonner l'attique, et ces deux gouttes-là ne provoquent aucune irritation. Alt a traité seulement des suppurations localisées dans l'attique sans affection du labyrinthe.

Les arguments de Neumann empruntés au travail de Zeroni « Sur la méningite post-opérative » sont justifiés quand il s'agit des complications avec suppuration du labyrinthe. Zeroni dit que dans les suppurations circonscrites du labyrinthe dont le diagnostic est impossible, toute intervention endo-tympanale est dangereuse.

Si l'on voulait généraliser cette opinion de Zeroni, chaque cautérisation à l'acide chronique, chaque ablation de granulations ou de polypes serait une opération mortelle. Heureusement, les labyrinthites suppurées circonscrites, impossible à diagnostiquer sont des raretés.

Politzer croit que ce médicament prudemment employé peut être essayé.

Séance du 26 février 1906.

Politzer. — **Présentation d'un malade**, tisserand de 25 ans, qui a eu, il y a quatorze mois, une douleur brusque, de courte durée, dans l'oreille. A la suite, un écoulement visqueux contenant beaucoup de flocons, s'est produit dans le conduit droit, il persiste jusqu'à ce jour. Quand le malade mange, l'écoulement est plus abondant et plus fluide. Le liquide tombe du conduit par grosses gouttes. Actuellement, le malade n'a ni douleurs, ni aucun autre trouble. A l'examen, la caisse, la trompe, l'appareil percepteur paraissent normaux. Dans le conduit osseux, sur la paroi inférieure, on trouve une petite dépression, large de $0^{m},004$, et profonde de 1/2 centimètre. Cette dépression est constituée par une perte de substance de la paroi antéro-inférieure du conduit. Par la pression, sur la paroi latérale du cou, entre la branche montante du maxillaire et la mastoïde, de même par la pression

sur la paroi du pharynx, on voit remonter le liquide dans la dépression. L'examen du liquide a démontré la présence d'un enzyme fermentant le sucre, ce qui est caractéristique de la salive. Il s'agit probablement d'un kyste de la parotide qui s'est ouvert dans le conduit externe. Politzer a vainement cherché avec un miroir intra-tympanal l'ouverture de la fistule. Quant au traitement, l'ouverture opératoire de la fistule est relativement facile, mais il est impossible de dire si on arrivera à fermer la fistule. Ceci dépend uniquement du fait que la totalité du liquide s'écoule par le canal de sténon. Politzer dit que ce cas est une des plus grandes raretés, il n'en connaît pas de semblable dans la littérature.

NEUMANN. — **Labyrinthite aiguë.** — Il insiste sur l'importance de l'examen fonctionnel de l'appareil cochléaire et vestibulaire avant l'opération de la radicale.

FLEISCHMANN. — **Traitement de l'otite moyenne suppurée par la méthode de Bier.** — Analysé dans les *Annales*.

Discussion.

POLITZER dit qu'il a contrôlé les expériences de Fleischmann et leurs résultats.

BIEHL conseille de se mettre en garde contre le traitement par la congestion, en otologie. Dans un service bien contrôlé, ce traitement peut être essayé, mais, en ville, la régression de quelques symptômes peut induire en erreur. Biehl connaît un cas où on a essayé l'hypérémie contre l'otite moyenne, l'inflammation a paru rétrocéder. Après ablation de la bande, il y a eu perte de connaissance et, peu de temps après, mort.

LÖWY a été appelé près d'une enfant de 10 ans, le cinquième jour d'une otite moyenne aiguë. La mastoïde était enflammée, le tympan non perforé. Löwy fait la paracentèse du tympa . et une incision sur la mastoïde. Il applique la bande de Bier et confie la malade au médecin de la famille. Disparition de la tuméfaction, de la rougeur, de la douleur de la mastoïde en quelques jours. La fièvre tombe lentement, et surtout depuis l'apparition d'une abondante suppuration du conduit. Quinze jours plus tard, la malade ne présentait aucun symptôme morbide, et trois jours plus tard, on enlève la bande. Quelques jours après, la fièvre reprend et

Löwy est rappelé, parce que depuis vingt-quatre heures la malade souffre dans l'occiput, et que la fièvre est de 40,1. Opération le lendemain, ouverture de l'antre, découverte de la dure-mère de la fosse moyenne. On tombe sur un abcès péri-sinusal et sur un sinus rempli de pus. Amélioration pendant douze heures. Les jours suivants, la température est de 40 ; la malade est conduite à l'hôpital où on procède à la ligature de la veine jugulaire. Mort par méningite. Il est difficile de dire si l'application de la bande de Bier a une part à l'issue fatale de ce cas, puisque les phénomènes de la mastoïde ont paru être heureusement influencés.

ALEXANDER. — D'après les expériences de la clinique, la méthode peut être catégoriquement condamnée. La sélection des cas, l'attention à chaque symptôme sont particulièrement nécessaires dans cette méthode. Que peut donner la bande de Bier dans un cas de cholestéatome ?

GOMPERZ se rallie à l'opinion de Alexander. Il a employé la méthode douze fois, et il a été plusieurs fois obligé de recourir à l'opération.

BIEHL met en garde les non spécialistes contre l'emploi de la méthode de Bier.

NEUMANN dit que les bons résultats, avec la méthode de Bier, ne sont pas signalés spécialement dans les services d'otologie.

POLITZER. — Les bons résultats publiés l'ont engagé à essayer cette méthode. Si on veut faire l'hypérémie, il faut s'adresser à des otites récentes et changer de suite le traitement si le bon résultat se fait attendre. Il rappelle, du reste, qu'il y a plus de quatre-vingts ans qu'on a signalé la guérison d'une otite après compression de la carotide.

SOCIÉTÉ DES LARYNGOLOGISTES DE L'ALLEMAGNE DU SUD (1)

Séance du 4 juin 1906.

GUTZMANN. — **Sur le registre de la voix parlée.** — Les expériences tendant à démontrer le registre dans lequel la voix ordinaire est émise doivent être faites, autant que possible, à l'insu du sujet examiné. Chez l'homme, normalement, ce registre est

(1) Compte rendu par Lautmann d'après la *Munch. Mediz. Wochensch.*, n° 35, 1906.

entre A et e et chez la femme et les enfants entre a et e. Généralement l'étendue d'une tierce suffit pour la voix de conversation. Dans les cas pathologiques la voix est émise dans un registre élevé. Quand par exception elle est plus basse, elle devient en même temps rauque.

Discussion.

Killian. — Dans l'aphonie hystérique, les malades ont une certaine difficulté à parler avec leur voix normale quand ils commencent à s'améliorer. Killian leur conseille de se servir d'un diapason pour pouvoir régler leur voix à ce moment.

Jurasz, trouve que, quand la voix se change pathologiquement, il y a toujours élévation du registre.

Gutzmann trouve également que cette élévation est la règle avec quelques exceptions rares.

Killian *a*) **Appareil permettant de fixer la tête pendant les exercices opératoires intra-nasaux.**

b) **Modification par Ballanger du couteau de Killian pour la résection du septum.** — Ce couteau permet de faire la résection du cartilage en un seul morceau.

c) **Canule en forme de T en caoutchouc pour le traitement des sténoses laryngo-trachéales.**

d) **Bronchoscopie.** — 1° Un bouton de col dans la bronche gauche : extraction très difficile parce que le bouton était trop poli et trop lisse ne se laissait pas facilement saisir. 2° Un morceau d'os dans la bronche droite : extraction difficile parce que le corps obstruait totalement la bronche.

e) **Bouchée d'épreuve.** — Dans les troubles fonctionnels de la déglutition, l'inspection du cavum, de l'œsophage, le sondage et l'examen aux rayons X ne suffisent pas. Il faut encore examiner la fonction de l'appareil masticateur. Killian donne à cet effet une bouchée d'épreuve. Le temps nécessaire pour sa mastication varie avec les individus. Pour examiner si elle a été normalement mastiquée, Killian a construit un gobelet qui contient cinq tamis l'un sur l'autre ; les trous du tamis diminuant du premier au dernier. Le malade crache la bouchée d'épreuve dans le gobelet et sous

une douche fine d'eau la bouchée est divisée dans ses parties constituantes (publié *in extenso*).

Discussion.

SCHROETTER. — Le caoutchouc est bon, mais des tubes flexibles en métal rendent également des services. Il ne faut pas schématiser le traitement par la dilatation. La laryngofissure comme moyen de dilatation n'est pas recommandable.

LINDT raconte que dans un cas, un spray à la cocaïne a amené la mort, après extraction heureuse du corps étranger de la bronche droite chez un enfant de 3 ans.

KEIMER a eu de bons résultats avec des canules en caoutchouc.

WILD dit qu'une mauvaise mastication provoque des dyspepsies graves.

WERNER a dans un cas de sténose laryngée, excisé le tissu sténosant et transplanté de l'épiderme. Succès maintenu depuis six ans.

KUHN. — **Tubage péroral.** — Les avantages sont les suivants. Accès facile du champ opératoire (incisions du voile et même du maxillaire supérieur) n'occasionne pas de mutilations, protège contre le danger de l'aspiration, ne demande pas d'opération accessoire. La narcose dans le tubage péroral est tranquille et sûre.

FISCHERICH. — **Syphilis du cavum naso-pharyngé occasionnant la mort survenue à la suite d'une hémorrhagie provenant du sinus caverneux.** — Le malade n'a jamais fait un traitement local, mais a fait un traitement général de la syphilis.

EICKEN. — a) **Diagnostic des sinusites frontales.** — Dans quelques cas le diagnostic est difficile. On ne voit pas de pus, même après ablation du cornet moyen. Dans ces cas, la diaphanoscopie rend de grands services si, après une radioscopie préalable, on a trouvé que les deux sinus sont de dimensions égales.

b) **Radioscopie de la trachée.**

SCHROETTER jeune. — **Etude sur la bronchoscopie.** — Schrœtter insiste sur l'importance que la bronchoscopie acquiert pour le diagnostic différenciel entre l'anévrisme et les tumeurs de l'arbre

bronchique. En terminant, il fait la démonstration d'un appareil spécial d'éclairage.

POLYAK. — **Manuel opératoire et instruments pour la bronchoscopie.**

WINKLER. — **Carcinome du larynx.** — La malignité du cancer du larynx est variable, ce qui explique que le choix des opérateurs n'est pas encore fait entre l'extirpation totale et la laryngofissure. Un malade de Winkler est resté sans récidive quatorze mois après hémisection du larynx. Malgré une exérèse aussi complète que possible la récidive est survenue.

SCHILLING. — **Récidive d'un cancer épithélial opéré par hémisection du larynx.** — Il s'agit du malade de Winkler, chez lequel Schilling a dû faire l'extirpation totale du larynx pour récidive. A l'autopsie on a reconnu une infiltration carcinomateuse du cou entier.

DREYFUS. — **Démonstration d'un carcinome de l'hypo-pharynx.** — Opération et guérison sans récidive.

BLUMENFELD. — **Diagnostic du cancer de l'hypo-pharynx.** — Ces cancers se caractérisent par des symptômes qui appellent l'attention plutôt sur le larynx que sur l'œsophage. Dans le larynx on voit un œdème rigide, pâle, avec tuméfaction de la paroi postérieure du larynx amenant une sténose complète. On a souvent constaté une position médiane de l'une ou de l'autre corde.

DREYFUS. — **La laryngologie dans la lutte contre la tuberculose.** — Les laryngologistes devraient s'efforcer de soumettre les malades atteints de laryngite tuberculeuse à un traitement spécial précoce. Par un diagnostic précoce on peut améliorer la laryngite tuberculeuse. Les cas légers se trouvent très bien dans les sanatoria, et surtout les cas à intervention chirurgicale doivent être soignés dans un hôpital spécial. En conséquence chaque sanatorium devrait avoir son laryngologiste.

BRUHL. — **Traitement de la tuberculose du larynx dans les sanatoria.** — Dans chaque cas de laryngite tuberculeuse il s'agit en réalité de tuberculose du poumon. Donc la laryngite tuberculeuse devrait être soignée dans le sanatorium. Les interventions

sont proscrites quand il y a de la fièvre ou quand celle-ci est provoquée par les interventions ; des autres moyens dans la lutte contre la tuberculose seul un sanatorium en dispose.

SCHILLING. — **Tuberculome du cavum.** — L'auteur croit que la tumeur s'est développée sur des adénoïdes tuberculeuses.

MINK. — **Quelques moyens simples en rhinologie.** — Auscultation du sinus maxillaire. On remplace un des embouts de l'otoscope par un spéculum d'oreille. Avec l'otoscope ainsi modifié on peut ausculter par la fosse canine le liquide qui se trouve dans le sinus maxillaire. Il est également possible d'ausculter les voies respiratoires supérieures par la narine. Si par une canule introduite dans le sinus frontal on injecte un tourbillon d'air, on peut également ausculter le sinus frontal.

WINCKLER. — **La bactériologie des voies respiratoires supérieures.** — Après de nombreuses expériences de bactériologie, Winckler arrive aux conclusions pratiques suivantes : pas d'opération immédiatement après une poussée d'angine : une affection streptococcique généralisée peut en être la conséquence. Les gargarismes avec des astringents sont à rejeter, une désinfection des muqueuses infectées est impossible avec des antiseptiques. Il est préférable d'aider les muqueuses dans leur défense particulière contre les toxines. On peut essayer de la méthode de Bier. Dans des streptococcies graves l'emploi d'un sérum antistreptococcique est recommandable.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DE BERLIN (1)

Séance du 15 juin 1906

Président : HEYMANN

Secrétaire : ROSENBERG

GUTZMANN. — **Présentation d'un instrument**, permettant d'enregistrer les sons émis par le larynx. L'appareil a été inventé par Küger et Wirth dans le laboratoire de Wundt. Il consiste en un

(1) Compte rendu par Lautmann d'après la *Berliner Klinisch. Wochensch.*, n° 46, 1906.

entonnoir formant récepteur, conduisant par un tube en caoutchouc à un récipient dont une des parois est fermée par une membrane qui porte un crin fin. Ce crin entre en vibration par les sons émis par le larynx. Cet appareil donne des graphiques plus nets que ceux obtenus avec l'appareil de Rousselot et Marey.

MEYER. — 1) **Fistule trachéo-œsophagienne.** — Une jeune femme de 22 ans a été assaillie le 19 juin 1901. Elle a été laissée pour morte dans la rue. Transportée à l'hôpital, elle guérit avec une fistule trachéo-œsophagienne. La trachée est complètement séparée du larynx. On essaye d'aboucher la trachée au larynx, mais la malade est obligée de porter une canule parce que la communication est excessivement étroite. Un traitement par la dilatation échoue. La fistule trachéo-œsophagienne se reconstitue de nouveau, la malade ne peut presque pas boire. Elle essaye de se suicider. On la transporte à l'hôpital où elle guérit en gardant une paralysie toxique. La fistule trachéo-œsophagienne est devenue excessivement large. Pour pouvoir nourrir la malade on a été obligé d'exécuter l'extirpation totale du larynx. On ne trouve plus trace du corps du cricoïde. Au-dessous des cartilages aryténoïdes existe une large communication entre œsophage et larynx. Il est évident que le liquide absorbé par la malade devait s'écouler dans l'intérieur du larynx et de la trachée.

Depuis l'opération, la malade se porte très bien. La fistule est complètement guérie. Pour lui rendre la voix, on a essayé de lui introduire l'appareil de Glück ; mais elle refuse de le porter à cause de son manque d'esthétique. L'appareil l'oblige à porter un tube de caoutchouc devant la figure. Elle se contente de la pseudo-voix qui s'est formée spontanément.

2) **Cas de bronchoscopie.** — Un malade a aspiré, il y a huit jours, la tête d'un poisson. La première bronchoscopie s'exécute facilement mais ne permet pas de découvrir le corps aspiré. Deux jours plus tard, Meyer veut faire une deuxième séance. Auparavant, il se livre à une auscultation minutieuse et pendant cet examen le malade a une violente quinte de toux et expectore la tête du poisson.

ROSEMBERG. — **Présentation d'une préparation microscopique** d'un sarcome du nez.

HEYMANN. — **Rhinite fibrineuse.** — Une malade a mouché un

véritable moulage de sa fosse nasale. On n'a jamais pu trouver le bacille de diphtérie dans les différentes sécrétions de la malade.

Discussion

Meyer. — Dans les cas de rhinite-fibrineuse récente on trouve toujours le bacille de diphtérie. Plus tard, d'autres micro-organismes dominent.

Muschold. — **Stroboscopie.** — Muschold présente un nouvel appareil qui permettra de pratiquer plus qu'on ne le fait la stroboscopie. Chaque laryngologiste devrait faire de la stroboscopie pour se faire une idée de la façon dont vibrent les cordes. (L'appareil n'est pas décrit en détail). Il marche avec un moteur ; on le trouve dans le *Medizinische Warenhaus*, et il coûte de 60 à 75 marks. Le premier appareil présenté par l'auteur a coûté 15 marks.

Bochner. — **Lupus du larynx.** — Les fausses cordes sont transformées en grandes tumeurs qui se prolongent jusqu'à la partie laryngée de l'épiglotte. La paroi postérieure du larynx est infiltrée, les aryténoïdes et les cordes sont libres. Le malade est atteint de lupus de la face. Comme traitement on essayera la galvanocaustie ; mais Bochner demande si le traitement par l'air chaud ne serait pas approprié.

Discussion

Rosenberg demande si le lupus de la face est antérieur au lupus du larynx.

Bochner. — Il est primaire parce qu'il existe depuis un an. Celui du larynx, seulement depuis quatre mois.

Meyer croit que ce cas pourra être traité par l'air chaud seulement après thyrotomie. Mais il existe une autre façon de guérir ce cas qui ne demande pas la thyrotomie. Il s'agit d'employer les rayons X à l'aide de l'autoscope. Il a obtenu, grâce à un dispositif spécial, de bons résultats dont il entretiendra la société quand ses expériences seront concluantes.

Max Senator a également des doutes sur l'efficacité de l'air chaud par voie intra-laryngée ; mais il conseille d'essayer le traitement de Hollander qui consiste à donner de l'iodure à l'intérieur et d'appliquer extérieurement le calomel.

Scheier a employé cette dernière méthode de Hollander dans 2 cas de tuberculose du larynx. Dans l'un, le résultat a été excellent. Il s'agissait d'une femme de 40 ans qui portait, sur la partie extérieure de la baudelette droite, une ulcération résistant à tous les traitements. Au bout de trois mois, le traitement de Hollander a amené la guérison, qui se maintient encore aujourd'hui après plus d'un an.

IXe CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ITALIENNE DE LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE (1)

(Rome, 24, 25 et 26 octobre 1905)

Séance du 25 octobre 1905.

Président : Poli (Gênes).

Gradenigo (Turin). — **Sur les lésions de l'oreille interne consécutives aux suppurations de la caisse du tympan** (Rapport). — Malgré les progrès récents de l'otologie, la genèse de quelques complications endocraniennes des otites, en particulier de la leptoméningite, reste obscure : or, la suppuration du labyrinthe permet de nous rendre compte dans bien des cas de cette localisation.

Des études récentes ont fourni une riche moisson d'observations et d'expériences sur les pyo-labyrinthites secondaires aux suppurations de l'oreille moyenne. L'importance pratique de ces pyolabyrinthites résulte de leur gravité (suppurations intra-craniennes le plus souvent mortelles, surdité ou surdi-mutité) et de leur fréquence : elles sont plus communes qu'elles n'ont paru jusqu'à présent, parce qu'on a omis de les rechercher systématiquement.

Leurs causes les plus fréquentes sont : le cholestéatome, la tuberculose, les fractures du temporal, le manque de résistance du malade aux causes morbides (diabète, alcoolisme, sénilité) l'exaltation de la virulence des germes morbides (scarlatine).

La voie de pénétration du pus dans le labyrinthe est ouverte d'ordinaire par l'usure des fenêtres labyrinthiques ou l'érosion du

(1) Compte rendu par M. Boulay.

canal semi-circulaire horizontal, plus rarement par l'érosion du promontoire. Quand la diffusion se fait par le canal semi-circulaire horizontal, les lésions peuvent rester limitées à la partie postérieure du labyrinthe, sans s'étendre au limaçon ; les troubles de l'équilibre qui en résultent ne s'accompagnent pas alors de surdité complète. Quand l'infection se propage à travers les fenêtres labyrinthiques on a trouvé une perforation du promontoire, l'espace périlymphatique est rapidement envahi.

L'infection peut se terminer par guérison sans nécrose, guérison après nécrose et élimination de tout ou partie du labyrinthe, mort par extension à la cavité crânienne (leptoméningite ou abcès du cervelet).

La voie de transmission au crâne la plus fréquente est le conduit auditif interne, puis vient l'aqueduc du vestibule avec le *saccule endolymphatique.*

Les principaux symptômes sont : des douleurs violentes très tenaces, la paralysie faciale, des troubles de l'équilibre et les vertiges avec des vomissements, le nystagmus, la surdité complète, les troubles de la tonicité musculaire, etc. Le diagnostic est rendu très difficile par ce fait que beaucoup de ces symptômes sont purement subjectifs ou sont d'une interprétation difficile, et aussi parce que certains peuvent être aussi bien provoqués par une lésion de nerf vestibulaire ou du cervelet.

Le traitement rationnel consiste à créer un libre passage au pus du labyrinthe vers la caisse et l'antre, soit par la voie tympanique soit par la paroi postérieure de la pyramide, en ayant soin d'éviter toute lésion du facial. Gradenigo rappelle que dans certaines conditions que des observations ultérieures devront préciser, le traumatisme opératoire a favorisé l'explosion de la leptoméningite mortelle. Il accorde une certaine valeur curative à la ponction lombaire et rappelle les bons résultats obtenus dans quelques cas par un large drainage des méninges au moyen d'une craniotomie.

FERRERI (Rome). — **Anatomie pathologique, diagnostic et indications thérapeutiques des lésions de l'oreille interne consécutives aux suppurations de la caisse tympanique** (Rapport).

On connaît encore fort mal les lésions labyrinthiques qui, survenant au cours ou à la suite d'otites moyennes suppurées, aboutissent à une dégénération de l'appareil nerveux, sans intervention d'un processus suppuratif de l'oreille interne, mais tantôt par une inertie fonctionnelle due à l'organisation sur les parois et

dans la cavité du labyrinthe d'exsudats, de synéchies, de néoformations osseuses qui ont immobilisé la chaîne des osselets ou obstrué les fenêtres, tantôt par des altérations trophiques de l'organe de Corti ou des canaux semi-circulaires.

Le rapporteur conclut de la façon suivante : toute lésion labyrinthique est grave, parce qu'elle menace la vie par diffusion endocrânienne ou abolit l'audition en détruisant les terminaisons de l'acoustique. Le diagnostic doit se faire avant tout d'après l'examen symptomatique, fonctionnel, otoscopique ou par élimination; sinon il se fait *de visu* après un évidement pétro-mastoïdien ou une exentération de la cavité tympanique ; quelle que soit la méthode choisie, on cherche en cas de pyolabyrinthite à établir le drainage le plus complet en respectant le travail de défense préparé par la nature et, en cas de lésion labyrinthique non suppurée, à éviter d'ouvrir aux agents pyogènes, une voie d'accès vers le cervelet.

Discussion.

ORLANDINI dit que, dans le vertige de Ménière, l'opération sur la caisse du tympan donne de bons résultats.

AUROLI insiste sur l'impropriété du terme *sens de l'équilibre* et entre dans des détails sur le mode de fonctionnement de la portion non acoustique du labyrinthe.

STRAZZA demande à Gradenigo s'il a observé des cas d'épilepsie provoqués par des labyrinthites.

GRADENIGO a obtenu la cessation d'un vertige de Ménière par l'extraction de l'enclume. Chez une femme, morte dans la suite de méningo-encéphalite, il observe du nystagmus nettement vertical, probablement en rapport avec des lésions ecchymotiques du pédoncule cérébelleux supérieur gauche. Il n'a jamais observé d'épilepsie vraie produite par une labyrinthite.

RUGANI (Sienne). — **Contribution clinique et expérimentale à l'étude du tonus labyrinthique.** — L'expérience faite avec l'ergographe de Mosso, le dynamomètre et divers appareils kinésothérapiques, sur divers malades, l'auteur conclut que :

1° Dans les labyrinthites récentes, il existe une sensible diminution de la force musculaire ; celle-ci renaît progressivement à mesure que la lésion auriculaire s'améliore.

2° Dans les labyrinthites anciennes, il existe des irrégularités très étendues ;

3° Dans les otites moyennes suraiguës, avec participation du labyrinthe, on constate une diminution temporaire de la force musculaire qui reparaît, avec des oscillations irrégulières, lorsque la lésion s'amende.

L'écriture des individus atteints de lésion labyrinthique s'altère, surtout dans les premiers temps de la lésion.

RUGANI. — **Le perborate de soude dans la pratique otiatrique.** — Ce nouveau médicament donne de bons résultats dans l'otite moyenne.

RUGANI. — **Sur l'action de l'iodogélatine de Sclavo dans la pratique otoiatrique.** — Ce médicament est une combinaison chimique d'iode et d'ichtyocolle, découverte par le prof. Sclavo, on l'administre à l'intérieur sans danger d'iodisme, avec d'assez bons résultats dans les cas où l'iode est indiquée.

ANALYSES

I. — *OREILLES*

Bouton resté dans le conduit auditif externe pendant 12 ans, par WALTER, A. WELL (*Journal of eye ear and throat diseases*, septembre, octobre 1905).

La malade âgée de 17 ans se plaignant de douleurs dans l'oreille gauche depuis trois semaines, douleurs augmentant de plus en plus. Les moindres mouvements imprimés au pavillon provoquaient de la douleur ; il n'y avait aucune sensibilité au niveau de la mastoïde. Le conduit auditif était tuméfié, et par le petit orifice persistant sortait du pus en petite quantité. Après des lavages l'auteur put apercevoir dans le fond du conduit un objet blanc, dur. La sœur de la malade se rappela avoir vu douze ans auparavant un objet semblable dans l'oreille de sa sœur.

On dut chloroformer la malade. Le corps étranger fut retiré avec difficulté, à cause du gonflement du conduit. Il s'agissait d'un bouton de 6 millimètres de diamètre. Quelques jours après l'extraction la mastoïde devint douloureuse, quoique l'on put

constater que la membrane du tympan était intacte. Ces phénomènes inflammatoires disparurent par un traitement local antiphlogistique. A. RAOULT.

Douleurs d'oreilles, par MARNEN (*Pensylvania medical Journal*, septembre 1904 ; in *Monthly Cyclopædia*, 15 mars 1905, p. 195).

L'auteur relate toutes les causes pouvant provoquer des douleurs d'oreilles, soit qu'elles résident dans le conduit, soit qu'elles prennent naissance dans l'oreille moyenne. Il passe en revue le traitement des corps étrangers, des furoncles du conduit, puis il étudie les méthodes que l'on doit appliquer contre les douleurs dues à l'otite moyenne. A. RAOULT.

Principes essentiels du traitement de l'inflammation aiguë de l'oreille moyenne, par BOLSON (*Journal of the American medical association*, 17 juin 1905 ; in *Therapeutic gazette*, 15 septembre 1905).

L'auteur donne les règles à suivre dans les otites : traitement général et traitement local. Il recommande l'emploi des sangsues en avant du tragus, les tampons de glycérine phéniquée à 1/10 appliqués sur la mastoïde. Après l'incision de la mastoïde, le conduit étant aseptisé, il fait le drainage au moyen de gaze. Si l'écoulement est abondant, il admet les injections. A. RAOULT.

Expériences cliniques sur l'hypérémie dans le traitement de l'otite moyenne aiguë, par SCHWARTZE (Société médicale de Halle, *Munchn. Mediz. Wochensch.*, n° 34, 1906).

L'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° Le traitement de l'otite moyenne aiguë, avec ou sans mastoïdite, par l'hypérémie n'a pas encore assez fait ses preuves pour pouvoir être recommandé aux médecins dans la pratique.

2° L'hypérémie n'est pas sans danger, parce que, en se fiant à cette méthode, on peut laisser passer le moment opportun pour l'opération.

3° Ce sont des épreuves cliniques ultérieures dans les services otologiques qui pourront décider dans quelle forme d'inflammation et dans quelle période on peut faire un essai de la méthode de Bier, et combien de temps, avant d'exécuter une opération nécessaire, elle est permise.

4° Le traitement par l'hypérémie prolongée paraît surtout dan-

gereux dans l'otite à diplocoques dont on connaît depuis longtemps les manifestations cliniques.

5° L'essai du traitement par hypérémie est absolument condamnable dans l'artério-sclérose et les complications intra-crâniennes (abcès extra-dural, abcès du cerveau, trombose du sinus méningite). LAUTMANN.

Traitement de l'otite moyenne aiguë, par J. A. Donovan (*Medical News*, 17 septembre 1904; in *Monthly Cyclopædia*, octobre 1904).

L'auteur expose les règles ordinaires de la conduite à tenir dans les affections aiguës de la caisse du tympan.

A. RAOULT.

Otite moyenne suppurée, par T. W. Moore (*American Medicine*, 2 septembre 1904 ; in *Monthly Cyclopædia*, octobre 1904).

L'auteur expose les indications de la paracentèse, le traitement de l'otite aiguë, et le traitement des lésions pharyngiennes causales. Il n'est pas d'avis, dans les cas d'otite chronique, de laisser la famille, ou les amis du malade soigner ce dernier ; il ne faut remettre le traitement qu'entre les mains d'un infirmier bien entraîné. A. RAOULT.

Otite moyenne chronique non suppurée (traitement de l'), par Goldstein (*Interstate medical Journal*, octobre 1904 ; in *Therapeutic Gazette*, 15 mars 1905).

L'auteur divise la marche de l'otite chronique non suppurée en trois périodes, dont la dernière est la sclérose et la raréfaction osseuse du labyrinthe. Il passe en revue le traitement rationnel des affections causales du nez et du pharynx et des troubles du côté de la trompe et du côté de la caisse. Dans les affections catarrhales, il préconise les badigeonnages de la muqueuse nasale et de la trompe avec une solution de nitrate d'argent ou avec une solution intra-nasale chaude de protargol, ou encore les pulvérisations d'huile de vaseline mentholée et camphrée aromatisée à l'essence de géranium rose.

Dans la seconde période, où se sont déjà produites des adhérences et des fixations des osselets, il recommande le cathétérisme répété, le bougirage et le massage fréquent. A. RAOULT.

Cas d'évidement mastoïdien avec ligature préliminaire de la veine jugulaire interne, par J. H. NICOLL (*Glasgow medico-chirurgical society*, 7 octobre 1904; in *Glasgow medical Journal*, mars 1905, p. 191).

L'auteur rapporte deux cas d'enfants atteints d'otite moyenne chronique suivie d'infection de l'antre mastoïdien, et de nécrose de la mastoïde. La veine jugulaire fut liée dans les deux cas, et l'auteur enleva ensuite l'os carié sur une large étendue; le sinus fut dénudé sur une grande longueur. La cavité résultant de l'opération fut refermée dans une seconde intervention. Dans un cas récent, l'auteur pratiqua la ligature de la jugulaire, puis l'ablation de la mastoïde; il trouva le sinus thrombosé, l'ouvrit, le nettoya et le tamponna avec de la gaze. Le malade guérit. L'auteur est d'avis de lier systématiquement la jugulaire préalablement, avant de pratiquer l'évidement, dans les cas de mastoïdite septique.

Pour lui la ligature de la jugulaire interne est sans aucun danger; aussi fut-il d'avis de la faire avant d'opérer la mastoïde, avant que mains et instruments soient infectés. Cette ligature préalable est utile surtout, d'après l'auteur, chez les enfants, quand on suspecte une infection tuberculeuse. Si le sinus est ouvert, l'hémorrhagie est plus facile à arrêter, et il ne s'écoule pas de pus, où de débris septiques dans la circulation générale.

A. RAOULT.

Traitement de l'otite moyenne, par J. G. HINZINGA (*American medecine*, 19 août 1905; in *Monthly Cyclopœdia*, octobre 1905, p. 469).

Les conseils donnés par l'auteur concernent le traitement des otites moyennes suppurées chroniques. Il donne les règles à suivre pour les lavages, bains d'oreille, etc.

A. RAOULT.

Volumineux abcès cérébral d'origine otique, opération, guérison, par ROBERT KENNEDY (*Glasgow medical Journal*, janvier 1905, p. 39).

Le malade était atteint d'une otite moyenne suppurée chronique, sans se préoccuper de cette affection. Il se plaignit brusquement de douleurs dans l'oreille, et très rapidement de maux

de tête violents, puis tomba dans un état demi comateux. Le pouls était à 54, la température à 99 F, la respiration à 20; la pupille droite était dilatée et ne se contractait pas à la lumière. La moitié gauche de la face présentant une paralysie incomplète, ainsi que le membre supérieur gauche. L'oreille droite était le siège d'un écoulement fétide. L'auteur en présence de ces signes diagnostiqua un abcès cérébral du lobe temporo-sphénoïdal.

Le malade fut opéré de suite. On trouva dans l'antre un peu de pus et du cholestéatome ; on aperçut un petit orifice au niveau du toit de l'antre, par où s'écoulait un peu de pus. L'auteur enleva en ce point une rondelle osseuse, qu'il agrandit. Au-dessous, la dure-mère était nécrosée, adhérente au lobe sphéno-temporal. Une ponction profonde de 1/8 de ponce donna issu à une grande quantité de pus fétide. Le petit doigt introduit dans la cavité de l'abcès ne put en délimiter la paroi interne. On peut évaluer la quantité de pus à quatre onces. Aussitôt après le pouls remonta à 78. Les jours suivants les phénomènes de congestion cérébrale diminuèrent. L'auteur fut obligé dans la suite de compléter l'opération par une cure radicale de l'otite. La guérison fut complète.

A. RAOULT.

La souris dansante japonaise, par E. Morpurgo (*Arch. ital. di otologia*, etc., vol. XVIII, fasc. 3, mars 1906, p. 225).

L'auteur passe en revue les travaux faits dans ces dernières années, sur ce sujet; on sait que ces souris ont l'habitude congénitale de courir en cercle, de se mouvoir avec une étrange rapidité et sans but apparent d'un point à un autre; sans cesse en mouvement elles paraissent inquiètes, tremblantes, énervées.

Rawitz (1899) avait trouvé chez elles des anomalies des canaux semi-circulaires, dont l'externe et le postérieur étaient rudimentaires, une large communication de l'utricule avec le succule et la rampe tympanique, des lésions des cellules de Corti. Il concluait à l'absence de sens statique et admettait que les canaux semi-circulaires servent à l'orientation.

Cyon, acceptant les idées de Rawitz, comparait l'état des souris japonaises à celui des pigeons privés expérimentalement de canaux semi-circulaires.

Panse (1891) ne trouva, contrairement à Rawitz aucune différence anatomique entre l'organe de la souris dansante et celui de la souris domestique : il croit que la raison des particularités physiologiques de la souris japonaise doivent être cherchées dans le cervelet.

Alexander et Kreidl constatèrent chez la souris dansante : la destruction de la papille basilaire du limaçon, l'atrophie du nerf cochléaire et du ganglion spiral.

Kishi (1902) ne constate aucune des anomalies décrites par Rawitz et se range à l'avis de Panse au point de vue de l'absence de différence essentielle entre l'oreille interne des diverses espèces de souris. Pour lui le mouvement rotatoire incessant est un acte volontaire de l'animal ; c'est une habitude transmise par hérédité dans une série de générations ayant toujours vécu dans des cages étroites.

Comme Panse, il a constaté qu'elles ne réagissent pas aux sons et pense que cotte cophose est d'origine centrale. D'autre part, il a établi par des expériences qu'elles n'ont pas de vertige rotatoire. Cette revue de Morpurgo est intéressante pour l'auriste, parce qu'elle résume une série d'études parues dans des périodiques fort divers et qui ne sont guère entre nos mains.

M. BOULAY.

Otologie et pratique générale, par M. Bride (*The Practitioner*, avril 1905, p. 459).

L'auteur, dans cet exposé pratique de la technique otologique, insiste sur la nécessité qu'il y a pour les praticiens, à l'heure actuelle, de connaître les notions générales de cette science, et de savoir faire un examen soigneux et intelligent de l'oreille. Le médecin de la famille doit savoir faire un diagnostic de l'affection, et donner un certain nombre de soins. L'auteur passe en revue ces différents cas, où le praticien ne doit pas rester inactif.

A. RAOULT.

II. — *LARYNX*

Charbon du larynx, par E. Glas (*Munch. Mediz. Wochensch.*, n° 11, 1906).

C'est le premier cas connu dans la littérature et diagnostiqué seulement sur la table d'autopsie. Quiconque, dit l'auteur, aura lu la description de l'image laryngoscopique de son cas, songera, le cas échéant, au charbon. Voici cette description.

Le pharynx latéral à droite est très tuméfié et porte quelques ecchymoses sur la muqueuse. La valécule droite est œdématiée. Sur le bord droit de l'épiglotte, la muqueuse œdématiée pend en forme d'une bulle et présente quelques hémorrhagies sur sa superficie. Les

bandelettes paraissent normales. Le diagnostic posé à la clinique a été celui de phlegmon du cou avec œdème collatéral du larynx. A l'autopsie, on a trouvé les lésions nettes du charbon infectant une partie de l'estomac.

En concluant, l'auteur dit que, dans un cas de phlegmon du larynx, il faudra toujours penser au charbon du larynx. L'aspect gélatineux de l'œdème occupant l'entrée du larynx incitera à l'examen bactériologique de la sérosité et du sang qui viendra confirmer le diagnostic. LAUTMANN.

Contribution au traitement des tumeurs laryngées, par G. Ferreri (*Arch. ital. di otolog.*, etc., nov. 1905, vol. XVIII, fasc. 1).

L'anesthésie et l'ischémie cocaïno-adrénalinique permettant presque toujours d'opérer par la voie buccale à blanc et sans douleur.

Toutefois lorsque l'intolérance du malade, les dimensions, la vascularisation ou le mode d'implantation de la tumeur rend l'opération endo-laryngée impraticable ou insuffisante, on doit procéder simultanément à la trachéotomie et à la laryngofissure, d'autant plus que l'adrénaline nous prémunit contre les hémorrhagies pouvant donner lieu à des complications broncho-pulmonaires. Le larynx peut être suturé immédiatement après, et la canule trachéale doit être enlevée le plus rapidement possible.

Chez les enfants, F. a renoncé à l'ablation par les voies naturelles et fait d'emblée la laryngofissure.

M. BOULAY.

Histologie du nerf récurrent chez les cobayes, par Haeberlis (*Archiv. f. laryng.*, Bd. XVIII, n° 1).

Recherches anatomiques patientes rapportées avec grand luxe de détails et plusieurs figures microscopiques.

LAUTMANN.

Etude critique sur l'état actuel de la question du récurrent, par Kuttner (*Archiv. f. laryng.*, Bd. XVIII, n° 1).

Après la réfutation du travail de Grossmann de 1897, Sémon a déclaré la question du récurrent close pour lui pour le moment et ne plus vouloir répondre à aucune attaque de sa théorie. Pour ceux qui, en l'imitant, l'ont même dépassé de façon à ne même pas lire ce qui a été publié sur la question, ce travail de Kuttner fournira une excellente occasion de se mettre rapidement au courant.

Avec son talent spécial de compilateur, Kuttner passe en revue tout ce que l'expérience physiologique sur la position cadavérique et la position médiane a donné comme résultat. Les travaux de Broeckaert tiennent le premier rang soit quand il s'agit d'expliquer la position médiane, soit qu'il s'agit d'expliquer la vulnérabilité plus grande des fibres de l'abducteur. Toutes les expériences aussi variées que possible (Fränkel, God., O. Frese, etc.), nous montrent que l'excitabilité électrique des dilatateurs disparait plus vite que celle des constricteurs, qu'il y a quelques produits qui ont une action élective sur les fibres différentes (constrictrices et dilatatrices) du récurrent, que les fibres dilatatrices sont moins résistantes que les constrictrices contre les lésions, que la position cadavérique n'est pas identique à la position médiane et que la position médiane de l'expérience ne constitue pas un analogue de la position médiane clinique. En résumé de ce premier chapitre et comme *leit mortiv* du travail entier, on peut dire que l'expérience sur l'animal n'infirme pas la théorie de Sémon, au contraire, elle l'appuie de point en point.

L'anatomie pathologique a été approfondie par Grossmann et Broeckaert surtout. Ces auteurs et leurs devanciers sont arrivés à des résultats contradictoires qui ne permettent aucune conclusion ni pour ni contre la théorie de Sémon. Nous devons à Broeckaert le conseil de rechercher dans chaque cas de paralysie du récurrent, l'état des vaisseaux, et il est possible qu'il puisse s'agir de troubles circulatoires là où, avant Broeckaert, on ne voyait que des influences nerveuses. La théorie de Grabower se résumant dans la phrase que : le posticus est de tous les muscles laryngiens innervés par le récurrent, quantitativement et qualitativement, le moins riche en filaments nerveux, forme, si ultérieurement reconnue comme exacte, un bon appui pour la théorie de Sémon.

« Ce que l'expérience sur l'animal n'a pu faire, ce que l'anatomie pathologique a essayé en vain — la clinique a fait la brèche dans la théorie de Sémon ».

C'est avec ces mots que Kuttner introduit le troisième court chapitre concernant les expériences cliniques. Ce chapitre s'occupe du fameux cas de Saundby : Un carcinome de l'œsophage a comprimé les deux récurrents et les pneumo-gastriques, la conséquence était : perte de la voix avec une parésie de plus en plus accentuée des constricteurs de la glotte. Peu de temps avant la mort toute adduction pendant la phonation avait disparu et la glotte restait constamment ouverte. C'était le premier cas publié vingt-cinq années après le travail mémorable de Sémon en opposition avec la

théorie de Sémon. Sémon a été le premier à s'incliner devant ce fait. Et que prouve ce cas sinon qu'il existe une règle, puisqu'il en fournit l'exception. Depuis un quart de siècle, le cas de Saundby est resté un cas unique. LAUTMANN.

Un signe prémonitoire de la paralysie du récurrent, par Massei (*Arch ital. di laryngol.,* janvier 1906, fasc. 1, p. 15).

Chez un homme atteint d'anévrysme de la crosse aortique avec pulsations laryngo-trachéales, pouls paradoxal et légère altération du timbre de la voix, l'examen laryngoscopique permettait de constater, en l'absence de toute modification dans les mouvements d'adduction et d'abduction des cordes, un dénivellement de celles-ci pendant la phonation, la gauche restant à un niveau un peu inférieur à celui de la droite. Il existait de plus une anesthésie complète de tout le vestibule du larynx.

Cette situation déclive de la corde intéressée serait pour M. le signe le plus précoce d'une paralysie récurrentielle. En effet, le posticus n'est pas seulement un abducteur, il aide à la phonation en fixant l'aryténoïde sur le cricoïde et en concourant, avec le crico-thyroïdien, à tendre la corde. Or, le crico-thyroïdien agit en soulevant le cricoïde vers le thyroïde ; si donc le posticus ne développe pas toute son énergie, l'équilibre se rompt et le soulèvement du cricoïde vers le thyroïde (action du laryngé supérieur) ne suffit pas à tendre la corde qui, relâchée et flasque, demeure à un niveau inférieur à la corde saine.

En ce qui concerne l'anesthésie vestibulaire, M. rappelle que c'est un symptôme presque constant dans les paralysies récurrentielles : sur un grand nombre d'observations, il ne l'a vue manquer que deux fois dans des cas de compression du récurrent. Elle peut être un symptôme précoce de paralysie de ce dernier. Elle reste limitée au vestibule, mais est toujours générale, jamais elle n'est unilatérale, comme la paralysie motrice. Ce peut être une simple hypoesthésie ou une anesthésie complète.

Massei a cru observer qu'en général, l'anesthésie est complète, lorsque la paralysie frappe le côté gauche, qu'elle est incomplète, quand la lésion récurrentielle siège à droite. M. BOULAY.

Sur le syndrome d'Avellis, par C. Poli (de Gênes) (*Bolletino d. malat. dell'orecchio,* etc., mars 1906, n° 3, p. 49).

La classification établie pour les divers cas d'association d'une paralysie laryngée avec celle d'autres territoires musculaires

voisins n'a rien d'absolu. D'après les 71 cas qui en ont été publiés, on peut décrire quatre formes principales de cette association.

1° La forme *vraie*, constituée par une hémiplégie pharyngo-laryngée (syndrome d'Avellis) pure ou accompagnée, soit d'une paralysie des muscles de l'épaule du même côté (trapèze et sterno-cléido-mastoïdien), soit d'une paralysie de la langue (syndrome de Huglings-Jackson);

2° La forme *associée* ou *symptomatique*, dans laquelle aux paralysies précédentes s'ajoutent des paralysies d'autres territoires musculaires dues à des lésions de nerfs crânien ou spinaux (olfactif, trijumeau, plexus cervical, etc.).

3° La forme *atypique*, englobant les cas où le tableau classique de l'hémiplégie pharyngo-laryngée fait défaut et est remplacée par l'un des syndromes suivants : hémiplégie glosso-laryngée, hémiplégie glosso-palatine, hémiplégie glosso-laryngée avec paralysie des muscles de l'épaule, hémiplégie laryngée avec paralysie des muscles de l'épaule;

4° La forme *croisée*, comprenant un cas de paralysie de la langue, du pharynx et des muscles de l'épaule du côté droit avec paralysie de la corde vocale gauche, un cas de paralysie de la corde vocale gauche et de la moitié droite du voile, un cas de paralysie de la moitié gauche du voile et de la corde vocale droite.

Bien que l'examen anatomo-pathologique n'ait été fait que dans 9 cas, on peut, dès maintenant, affirmer que :

1° Dans les cas typiques, le siège de la lésion est périphérique et doit être cherché de préférence sur le trajet extra-crânien des troncs nerveux, d'autant plus près de leur point d'émergence que le syndrome est plus complexe ;

2° Dans les cas où les troubles ne sont qu'un épiphénomène au milieu de symptômes variés et complexes, le siège de la lésion est habituellement, mais non toujours, central et surtout bulbaire.

Tandis que le premier groupe des cas intéresse plus particulièrement le laryngologiste, le second est plutôt du domaine du neurologiste. M. BOULAY.

Etiologie et traitement des mycoses des voies aériennes supérieures, par SENDZIAK (*Annals of otology, rhinology, laryngology*, décembre 1905).

Dans cette intéressante étude, l'auteur passe successivement en revue : les mycoses causées par le leptothrix, l'actinomyces, l'aspergillus, le mucor mucorina et l'oïdium.

1° *Mycose leptothrixique.* — Décrite d'abord par Fraenkel, en 1873, sous le nom de mycose tonsillaire bénigne, elle fut attribuée par lui à l'action du leptothrix buccal. Hering, en 1883, arriva à la même conclusion et la décrit sous le nom de pharyngo-mycose-leptothrix.

En 1895, Siebenmann reprend l'étude de l'affection et la décrit sous le nom de *hyperkératose lacunaire*. Pour lui, en effet, la lésion consiste essentiellement en une transformation cornée extrêmement active de l'épithélium des *lacunes* amygdaliennes ; chaque houpe mycosique est constituée par une sorte de bloc cornifié, présentant, au centre, une lacune remplie de détritus et de micro-organismes. La portion du bloc mycosique qui fait hernie au travers des lacunes est recouverte de leptothrix. Celui-ci est un vulgaire saprophyte qui n'a pas de rôle dans la formation des productions en question. L'affection doit être rapprochée au point de vue nosologique, de la pachydermie laryngée, de la leucoplasie buccale et même de la langue noire.

Kyle admet deux formes : l'une qui est simplement une kératose (mais le siège de la lésion n'est pas la crypte amygdalienne et la dénomination de Siebenmann n'est pas applicable), l'autre véritable mycose, c'est-à-dire vraiment déterminée par le leptothrix buccal.

Sendziak pense qu'il s'agit toujours de lésions causées par le leptothrix.

C'est presque toujours le bacillus maximus buccalis qui est en cause.

L'affection serait plus fréquente chez les malades de ville que chez ceux de clinique, et plus fréquente aussi chez la femme que chez l'homme.

Bien des causes prédisposantes ont été invoquées (anémie, grossesse, troubles gastro-intestinaux, la grippe, etc.).

L'auteur décrit ensuite l'aspect bien connu de la lésion, et, après avoir rappelé que l'affection est chronique dans son allure sujette aux récidives, il passe en revue les différents procédés de traitement, il se déclare partisan de la ponction des cryptes malades avec un fin galvanocautère.

Il insiste sur ce fait que le tabac ne semble pas provoquer l'apparition de cette forme de mycose. Un de ses cas fut même radicalement guéri par l'usage du tabac. Peut-être y a-t-il là une simple coïncidence, car cette affection semble bien disparaître quelquefois spontanément.

2° *Mycosis sarcinica.* — Peu connue encore, cette affection a

pour siège de prédilection la muqueuse de l'oro-pharynx et du voile du palais. Apportées par l'air extérieur, les sarcines se fixent et pullulent chez les sujets atteints d'affection pulmonaire (pneumonie, bronchectasie, gangrène et surtout tuberculose), de fièvre typhoïde, et chez les sujets déprimés ou cachectiques. C'est, en somme, un épiphénomène sans grande importance.

3o *Actynomycose*. — L'actynomycose des voies aériennes supérieures est très rare. C'est en Autriche et en Allemagne que l'affection se voit le plus fréquemment.

Deux fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme ; l'affection se voit surtout entre 10 et 40 ans.

Elle est transmise à l'homme par les bovidés.

Les modes de début peuvent être nombreux :

Le plus souvent c'est au niveau du processus alvéolaire du maxillaire inférieur que le parasite se fixe primitivement, donnant naissance à de l'arthrite alvéolo-dentaire ; c'est rarement à l'occasion d'une carie dentaire que cette localisation se produit.

Vient ensuite la base de la langue (Flackner, Bargez, Fischer, Mayer, Hochensyg, Albert, Bonnet).

De la mâchoire inférieure, l'affection peut se propager au pharynx buccal, au voile du palais. Mais il existe une remarquable immunité des amygdales (Bulhni).

Enfin l'actynomycose peut encore s'étendre au larynx siégeant sur les aryténoïdes et les cordes vocales pour, de là, s'étendre au médiastin. Mais l'actynomycose laryngée peut avoir pour cause, peut aussi être la propagation d'une lésion cervicale ayant envahi le cartilage thyroïde.

L'œsophage peut être atteint primitivement (6 cas de Garde) et peut être aussi atteint consécutivement à une lésion buccale.

Cliniquement, et suivant la période, il peut se présenter sous la forme d'une tumeur, d'un abcès ou d'une fistule.

La tumeur (sur le processus alvéolaire, sur la base de la langue), est très dure, entourée d'ailleurs d'une zone d'induration périphérique ; elle s'accompagne de douleurs névralgiques violentes, dentaire et faciale (bien que Wright considère, au contraire, l'affection comme totalement indolente). Jamais il n'y a d'adénopathie dans les territoires ganglionnaires correspondants.

L'abcès peut simuler un abcès facial sous-périosté ou rétro-pharyngien (la marche est toujours chronique). Au voile du palais, il se présente sous forme de nodules blanc jaunâtre tout à fait analogues aux abcès folliculaires.

La fistule laisse sourdre un pus jaunâtre contenant les grains

jaunes déjà visibles à l'œil nu et où le microscope fait constater l'actynomycose.

Suivant la période où il est donné à l'observateur de voir l'affection, on peut la confondre avec une tumeur maligne, une gomme, un abcès froid tuberculeux. Tenir grand compte de l'absence d'adénopathie en cas d'hésitation entre actynomycose et cancer.

Différents traitements locaux ont été employés (acide carbolique à 5 %, violet de méthyle a 1/2 à 1 % (Raffa), nitrate d'argent fondu introduit dans la fistule sur une sonde (Koettaiz). A l'intérieur : l'iodure de potassium.

Mycosis aspergillina. — Plus rare encore que l'actynomycose, se voit surtout chez les tanneurs ou les marchands de cuir. L'affection se caractérise par la production de membranes foncées jaunâtres, sur la nature desquelles on ne peut être fixé que par l'examen microscopique. L'auteur n'en connaît que 8 cas dans la science. La localisation est variable. Dans deux cas, il s'agissait d'ozène; dans deux cas d'empyème de l'antre d'Hygmore ; dans deux autres de rhinite ; dans un autre, la membrane siégeait au niveau de la fossette sus-amygdalienne et dans un autre elle était consécutive à une cautérisation nasale.

Mycosis mucorina. — Ce parasite présente deux variétés susceptibles de se développer dans les voies aériennes supérieures : le mucor coymbifer qui, dans un cas de Paltauf, de Vienne, produisit un phlegmon mortel du pharynx et du larynx ; et le mucor mucorina auquel l'auteur, avec Schmiegelow, attribue la paternité de la langue noire.

On connaît l'aspect clinique de la langue noire, aspect noir ou quelquefois jaune de la portion de la langue située en arrière du V lingual, avec état rugueux de la région. Cet aspect est dû à l'apparition de cellules cornées avec pigment sur les cellules corolliformes de la langue (*hyperkératose*).

A marche aiguë ou chronique, l'affection peut ne se traduire par aucun symptômes fonctionnels ou bien par des sensations de picotements de brûlures, sensation de corps étrangers. Dans le premier cas, s'abstenir de tout traitement. Dans le second, après râclage de la région, faire des badigeonnages (chlorure de zinc 5 %, peroxyde d'hydrogène, acide salicylique, 5 %), combinés avec des gargarismes alcalins.

L'auteur passe ensuite en revue les différentes opinions sur la cause bactériologique du *muguet* et de son traitement.

Suivent neuf pages de bibliographie. H. CABOCHE.

La radiothérapie des voies aériennes supérieures, par MADER (*Archiv. f. laryng.*, Bd. XVIII, n° 1).

La radiothérapie est de peu d'emploi dans notre spécialité malgré quelques essais de traiter le sclérome, le lupus, le cancer par les rayons X. La difficulté de la technique, vu que les rayons X n'ont ni le pouvoir de la réflection ni celui de la réfraction, est que par la bouche et par le nez une toute petite partie seulement des voies respiratoires, peut être exposée à l'aktinothérapie. En conséquence, Mader a dû songer à un changement radical de la technique en inventant plusieurs appareils et surtout un tube spécial pour pharynx et larynx. Il est inutile d'insister ici sur les modifications apportées par Mader dans la technique. Nous ne résumerons pas non plus les quatre observations de l'auteur, dont deux concernent des cancers et deux des rhinopharyngites. Mais comme Mader a fait subir à ses malades un grand nombre de séances, nous pensons bien retenir quelques-unes de ses expériences. Ainsi, la muqueuse des voies respiratoires supérieures et la langue ne sont presque pas sensibles aux rayons X et certainement moins que le tissu adénoïde. Mader croit que la radiothérapie a une action calmante sur les troubles nerveux du rhino-pharynx, quoique les malades accusent à la suite des séances des sensations pénibles même douloureuses quelquefois, durant jusqu'à quinze jours. Sur les tissus cancéreux, l'action des rayons X est toujours favorable, soit en faisant disparaître ces tissus, soit en calmant la douleur. Enfin Mader n'a jamais observé un inconvénient.

LAUTMANN.

La voix du nourrisson, par FLATAU et GUTZMANN (*Archiv. f. laryng.*, Bd. XVIII, n° 1).

Faire une étude musicale de la voix du nourrisson était un sujet peu banal et nous avouons ne pas avoir souvenance d'un autre travail de ce genre. Les accoucheurs se sont occupés du premier cri du nouveau-né. Ces travaux ont été résumés tout dernièrement par Œshausen, mais ce que nos auteurs nous livrent aujourd'hui est une étude musicale, une analyse des sons et des bruits par lesquels le nourrisson manifeste ses sentiments, désagréables pour la plupart, d'après Kant. Le texte s'appuie sur des phonogrammes ét des tableaux synoptiques qui défient toute analyse. Le cri de l'enfant prend des modifications seulement à la fin de la septième semaine. Des psychologues ont décrit à cette époque des différen-

ciations acoustiques suffisamment caractéristiques pour que la mère puisse deviner la raison des cris. En conséquence, les auteurs croient pouvoir distinguer entre les cris réflexes et les cris survenant après le deuxième mois, au moment où l'excitabilité des nerfs sensibles devient plus grande. LAUTMANN.

Un cas de synéchie des cordes vocales, dû à l'intubation du larynx. Laryngo-fissure. Guérison, par John R. Winslow (*Journal of eye, ear and throat disease*, nov.-déc., 1905).

Le malade âgé de 11 ans fut pris de dyspnée très violente à la suite de la scarlatine ; on pratique le tubage. On n'a pas pu savoir s'il s'agissait ou non de diphtérie. Le tube fut retiré au bout de trois jours et cette extraction fut suivie d'une hémorrhagie abondante. A la suite on constate une paralysie de la partie gauche du voile du palais ; la corde vocale droite adhérait à la gauche par un tissu de néoformation, laissant une fente étroite en avant, et une ouverture assez large en arrière. Les deux cordes semblaient dégénérées. On ne pouvait espérer réussir à désunir les cordes par une opération endolaryngée, étant donné le nervosisme du petit malade. On essaya la dilatation au moyen des tubes de Schrötter, mais l'enfant ne revint pas et on le perdit de vue.

Sept ans après il revint trouver l'auteur, la respiration était difficile, la poitrine non développée, la voix était inintelligible ; le garçon chétif ne pouvait faire aucun travail de force. Le larynx atrophié présentait une adhérence des 2/3 antérieurs de la corde droite avec le 1/3 moyen de la gauche sur une surface d'un pouce. En avant il restait une toute petite fente, et en arrière un orifice du diamètre d'un crayon. Il fut encore impossible de faire une intervention par les voies naturelles. En raison de la nécessité de rendre les voies respiratoires perméables, l'auteur proposa de pratiquer une laryngo-fissure. Celle-ci fut faite sous le chloroforme sans trachéotomie préalable. Après l'incision de la membrane thyrohyoïdienne et la section du cartilage thyroïde, tout en anesthésiant la muqueuse avec une solution de cocaïne et d'adrénaline. L'adhérence des cordes fut incisée de bas en haut ; elle était épaisse, et l'on trouva une masse de tissu enflammé qui fut enlevée à la pince coupante du bord de la corde gauche. L'opération fut ensuite terminée comme d'habitude.

Au bout d'un mois et demi, la voix était revenue, était assez forte, l'état général s'est amélioré, le thorax a pris du développe-

ment. Cette amélioration s'est accentuée de plus en plus. La corde vocale gauche est plus étroite que la droite. Au point où étaient les adhérences, les cordes présentent une petite saillie.

A. RAOULT.

Tuberculose laryngée, par R. H. Skillern (*Pensylvania medical Journal*, août 1904; in *Monthly Cyclopædia*, septembre 1904).

L'auteur parle surtout du pronostic de la maladie, en rapport avec l'état des poumons. A RAOULT.

La trachéocèle, par A. Guinard et Guillaume-Louis (*Gazette des Hôpitaux*, 8 décembre 1906, n° 140).

La trachéocèle est une tumeur gazeuse du cou, en connexion avec la trachée, molle au palper, sonore à la percussion, souvent réductible à la pression et sous l'influence de l'inspiration, généralement indolore. C'est une affection rare.

Parmi les travaux qui la traitent il faut signaler : un mémoire de L. H. Petit (*Revue de chirurgie*, 1889) et la thèse de Koutnik (Paris, 1896).

Les auteurs apportent deux observations nouvelles et reprennent en les complétant par des recherches personnelles les travaux de leurs devanciers :

L'effort est la cause occasionnelle de toute trachéocèle. Mais cet effort agit différemment selon les cas.

Dans un premier groupe, celui des *trachéocèles de faiblesse*, il agit à la faveur d'un point faible, par *distension*. Ce point faible peut être congénital ou acquis. Parmi les causes congénitales, les auteurs ne retiennent que les points faibles normaux de la trachée décrits par Tillaux et les arrêts de développement. Parmi les causes acquises ils admettent soit l'ectasie paralytique de la trachée, soit l'évacuation d'une collection dans ce conduit, soit la dilatation des glandes muqueuses trachéales.

Dans un autre groupe, celui des *trachéocèles de force*, l'effort agit par *rupture* de la trachée. Une lésion tuberculeuse ou syphilitique, une altération traumatique peuvent être incriminées.

L'effort seul ne peut pas produire de rupture. Dans les cas où il y a apparence de ce fait, il s'agit d'une trachéocèle de faiblesse, à pédicule aminci, rompu secondairement.

L'anatomie pathologique des trachéocèles est encore mal connue. Ici encore, il importe de faire une distinction entre les trachéocèles de faiblesse et les trachéocèles de forces. Dans le pre-

mier cas, on trouve dans la poche une constitution qui rappelle la muqueuse trachéale, et montre qu'il y a eu hernie. Dans le second, on a affaire à une membrane de néo-formation, sans aucun rapport avec le revêtement muqueux de la trachée.

Le contenu de la poche est constitué par de l'air sous plus ou moins forte pression, mélangé souvent à un peu de liquide jaunâtre.

Les symptômes ont été bien étudiés par Petit et Koutnik. Les trachéocèles sont situées tantôt sur la ligne médiane, tantôt dans le creux sous-claviculaire droit ou gauche.

Elles forment des tumeurs globuleuses. La peau qui les recouvre n'est pas altérée. Quelques veines dilatées ou variqueuses couvrent parfois sous la peau.

Les trachéocèles de faiblesse ne sont jamais très grosses, leurs dimensions varient entre celles d'un œuf de pigeon et d'une mandarine. Par contre, les trachéocèles dè force sont parfois très volumineuses. Les unes et les autres, lorsqu'elles communiquent avec la trachée, subissent l'influence des mouvements du cou et de la respiration réduites dans la flexion, ou l'inspiration large, elles augmentent au contraire de volume dans l'extension ou l'expiration forcée.

On peut les réduire par simple pression. Cette réduction s'accompagne parfois d'un claquement sec analogue à celui d'une soupape.Ces tumeurs généralement molles et élastiques, sont parfois fluctuantes. Elles sont enfin sonores à la percussion. Cette sonorité est inconstante, mais d'une grande valeur diagnostique.

Les trachéocèles sont indolores, mais peuvent troubler la phonation, la respiration et la déglutition. L'affaiblissement de la voix peut aller jusqu'à l'aphonie. Des accès de suffocation, de la dyspnée ont été notés. La dysphagie est rare.

Les phénomènes généraux sont nuls.

Le diagnostic, grâce au groupement des symptômes est facile à établir.

Les inflammations aiguës, abcès ou phlegmons, les masses ganglionnaires du cou, les tumeurs superficielles de la région sous-hyoïdienne seront faciles à éliminer.

La hernie du poumon, au niveau du creux sous-claviculaire, donne une sensation plus molle ; on perçoit une crépitation spéciale ; on observe des troubles pulmonaires.

L'emphysème sous-cutané du cou, est consécutif à une blessure et consiste en une tuméfaction mal limitée. Il a une marche rapidement croissante et décroissante. Les goitres, surtout les goitres

anévrysmatiques peuvent prêter à confusion. Mais ils ne sont ni sonores, ni réductibles.

Certains anévrysmes antério-veineux, ressemblent aux trachéo cèles, mais présentent, en outre, des phénomènes particuliers aux anévrysmes artério-veineux.

Quant au laryngocèle, il est médian, de petit volume et gêne beaucoup la phonation.

Le pronostic des trachéocèles de faiblesse, ne devient grave que si l'effort qui les a produites doit se répéter. Dans les trachéocèles de force le pronostic dépend de la cause.

Dans tous les cas où la tumeur ne tend pas à régresser spontanément, l'ablation pure et simple est indiquée.

ROBERT LEROUX.

III. — *PHARYNX*

Syphilis de la caroncule sublinguale, par HELLER (*Berliner Klinisch Wochensch.*, n° 30, 1906).

Une femme de 31 ans, atteinte de syphilis, et traitée par le dermatologiste Heller, porte sur le plancher de la cavite buccale, sous la partie antérieure de la langue, une petite tumeur en forme de crête de coq, insensible à la pression et ne secrétant pas. Elle est recouverte de muqueuse normale excepté sur sa hauteur, où la couleur est blanchâtre. Les ganglions sous-maxillaires étaient douloureux. Pas de salivation. Section de la tumeur par un coup de ciseau. Guérison prompte de la plaie. La femme était dans la sixième année de sa syphilis et n'a jamais été suffisamment soignée avant d'être observée par Heller.

La localisation et l'examen histologique prouvent qu'il s'agit de la caroncule sous-linguale. Mais s'agit-il de syphilis ? L'existence des spirochètes n'a pas été vérifiée.

Le diagnostic peut s'appuyer sur la coexistence d'autres symptômes syphilitiques. La guérison prompte de la plaie opératoire ne parle pas contre la syphilis, car les plaies après tonsillotomie guérissent facilement, même si les amygdales portent des plaques muqueuses récentes (Finder).

Par exclusion on arrive au même diagnostic. Il ne s'agit pas d'une concrétion, ni d'une inflammation aiguë par les microorganismes banals. Pas de tuberculose, pas d'actinomycose. Il s'agit donc d'un cas rare, car la syphilis des glandes salivaires est excessivement rare, d'après Neumann. LAUTMANN.

Inflammation de la caroncule sublinguale, par Davidsohn (*Berliner Klinisc. Wochensch.*, n° 36, 1906).

Quelques jours après la publication de l'article de Heller, il s'est présenté, dans le service de Baginsky, le cas suivant : Une malade, opérée plusieurs mois auparavant d'une sinusite maxillaire, se plaint d'une sensibilité sous la langue et dans la région submentale existant depuis cinq à six jours. On voit, à la place de la caroncule sublinguale droite, une tuméfaction rouge, blanchâtre sur sa partie antérieure, en forme de crête de coq. La tumeur est sensible à la pression, mais ne secrète pas. Guérison, par gargarismes et onguent gris sur les ganglions sous-maxillaires, en quelques jours. Rien ne plaide dans les anamnestiques pour la syphilis. Il s'agit probablement d'une sialodochitis simple.

L'auteur ne croit pas que dans le cas de Heller il se soit agi de syphilis. La guérison prompte après la section plaiderait, au contraire, contre ce diagnostic, car les plaies après tonsillotomie ne guérissent pas aussi facilement quand les amygdales portent des plaques muqueuses récentes, et ne guérissent qu'à la suite d'un traitement antisyphilitique intense, à l'encontre de ce que dit Heller, d'après son auteur Finder. LAUTMANN.

L'angine tonsillaire comme source de grande infection, par le prof. Kretz (*Munchn. Mediz. Wochensch.*, n° 28, 1906).

Il s'agit dans le premier cas d'une jeune fille de 14 ans qui souffre depuis deux ans de douleurs de tête et montre (trois jours avant sa mort) une forte fièvre, des contractions musculaires générales et une profonde perte de connaissance. A l'autopsie on trouve : angine tonsillaire aiguë avec inflammation des ganglions rétro-maxillaires et cervicaux lymphatiques, une petite tumeur de la rate, un très grand cerveau (1 340 grammes) et un petit crâne (cerveau anémié, ventricule étroit, circonvolutions aplaties). La légère inflammation du cerveau avec l'inflammation aiguë de la gorge a conduit à la complication mortelle (compression du cerveau).

Un ouvrier de 32 ans est mort après quatre jours de maladie avec fièvre modérée et les symptômes de la paralysie ascendante aiguë (paralysie de Landry-Kussmaul). A l'autopsie on trouve : perte récente de substance aux deux amygdales, inflammation aiguë des ganglions lymphatiques du cou, tumeur aiguë de la rate. Dans le sang, de nombreux staphylocoques. Léger œdème du cerveau, inflammation œdémateuse de la substance grise.

Dans le troisième cas, il s'agit d'une femme de 51 ans, qui avait depuis des semaines un fort ictère avec fièvre. Le diagnostic donnait : abcès du foie, d'après Steine, peut-être néoplasme. A l'examen on trouve : vésicule biliaire perforée avec suppuration de la paroi, péritonite avec suppuration biliaire, pas de cholélithiase, mais carcinome du cholédoque. La suppuration de la vésicule biliaire et celle du péritoine contenaient seulement des staphylocoques, de même la suppuration des grand et moyen canaux biliaires. Source d'infection : Une suppuration tonsillaire ancienne avec adénite lymphatique récente (formant une série de ganglions lymphatiques enflammés) du côté gauche du cou. Les staphylocoques infectaient le sang, allaient dans les voies biliaires et, par le refoulement de la bile, le cancer du cholédoque produisit la suppuration mortelle.

Dans les trois cas on a négligé l'angine tonsillaire. La sensibilité par pression des glandes cervicales doit à l'avenir éveiller plus d'attention, car dans ces cas, la source d'infection a pu être facilement constatée.

LAUTMANN.

Examen du sang avant et après l'ablation des végétations adénoïdes, par TAKABAKE (*Archives of otology*, vol XXXIV, n° 1).

Cette recherche a déjà été faite par Liehtvitz et Sabrazès en 1900, mais à des intervalles irréguliers après l'ablation. L'auteur, dans 12 cas, a fait régulièrement l'examen au vingt-huitième jour.

La quantité d'hémoglobine a toujours été augmentée, mais les globules rouges n'étaient plus nombreux que dans 8 cas : dans les quatre autres il y avait diminution.

Dans tous les cas il y avait diminution des globules blancs : les polynucléaires et les éosinophiles étaient plus nombreux, mais la diminution des lymphocytes et des grands mononucléaires était assez forte pour qu'au total il y eut diminution des globules blancs.

En somme, amélioration de la condition du sang.

M. LANNOIS.

Dégénérescence tardive d'un fibrome naso-pharyngien avec metastase thyroïdienne, par le Prof. JABOULAY (de Lyon) (*Gazette des hôpitaux*, 4 octobre 1906 N° 113).

Il est mentionné partout dans les classiques que les fibromes naso-pharyngiens regressent spontanément à la puberté.

L'auteur s'élève énergiquement contre cette opinion trop optimiste. De même, dit-il, « que la ménopause est loin d'entraver dans tous les cas l'évolution des myonnes, de même et surtout les fibromes naso-pharyngiens sont d'ordinaire insensibles au passage de la vingtième année, qui loin d'en amener la regression n'en détermine pas toujours l'arrêt et parfois n'en arrête même pas la dégénérescence soit précoce, soit tardive. »

Pour appuyer ce dire, l'auteur cite une observation des plus probantes. Il s'agit d'un malade dans les antécédents duquel on retrouve des épistaxis spontanées, abondantes et répétées qui entre quinze et vingt ans nécessitèrent plusieurs fois le tamponnement des fosses nasales, et qui trente ans plus tard présente des saignements de nez spontanés plus durables et plus abondants que jamais. Progressivement à deux à trois mois d'intervalle l'une de l'autre, les deux narines s'obstruent ; des douleurs vives, lancinantes surviennent. Puis contre la racine du nez une tuméfaction apparaît déjetant le nez latéralement, chassant les yeux de l'orbite, produisant d'un côté une perte totale de la vision. Cette tuméfaction atteint le volume des deux poings. Des narines pendent en grelot deux bourgeons, rougeâtres, friables et saignants qui les obstruent. — Le voile du palais bombe fortement du côté de la bouche. — Le toucher naso-pharyngien permet de sentir des masses élastiques saignant facilement.

Tous ces signes sont ceux d'un fibrome naso-pharyngien.

En même temps se développe dans le corps thyroïde une grosse tumeur du volume du poing qui provoque une dyspnée violente par compression de la trachée.

Vu les antécédents naso-pharyngiens, on admet une métastase thyroïdienne.

Ne pouvant agir sur le néoplasme du cavum, l'auteur pratique une trachéotomie, pour parer à la mort par suffocation. Quelques jours plus tard le malade meurt.

A l'autopsie on retrouve un niveau du cavum, un fibrome avec son implantation basilaire typique et ses prolongements multiples.

Dans les deux tumeurs, pharyngée et thyroïdienne le microscope montre les éléments d'un sarcome télangiectasique à petites cellules rondes sans trace d'éléments tyroïdiens.

ROBERT LEROUX.

Fibro-lipome médian de la face supérieure du voile du palais (avec 2 *fig.*) par Th. Gabourd (de Lyon) (*Gazette des hôpitaux*, 25 septembre 1906, n° 109).

Les tumeurs du voile du palais sont rares. Leurs caractères cliniques et leur structure en font une variété de néoplasmes très intéressante. Depuis l'étude qu'en a faite Parmentier en 1856, de nombreux travaux ont été présentés, soit pour en montrer l'aspect clinique, soit surtout pour en expliquer la nature.

Il est de plus en plus rare de rencontrer des cas de ces tumeurs dans les services de chirurgie générale ; les malades venant consulter directement le spécialiste. Aussi ces affections bénignes du naso-pharynx, tendent-elles à rentrer dans le domaine de la rhinologie.

L'auteur présente l'observation d'une malade atteinte d'une tumeur fibro-lipomateuse du voile.

La malade âgée de 55 ans est envoyée dans le service du Dr Poncet (de Lyon) avec le diagnostic de fibrome naso-pharyngien. Aucun antécédent intéressant à signaler, sauf dans ces dernières années quelques angines. Depuis 2 ou 3 ans environ son nez se bouche, son odorat diminue, puis disparaît. Elle ne peut ni se moucher, ni éternuer. Elle ronfle en dormant, respire constamment la bouche ouverte. Quelques épistaxis peu abondantes apparaissent.

Il y a deux ans environ, survient une angine; les troubles fonctionnels augmentent. Depuis lors, la malade a de la dysphagie et une sensation de corps étranger dans la gorge.

Ces derniers temps ces phénomènes prennent de l'acuité, et l'obligent à cesser toute alimentation solide. Le passage des liquides provoquent même de la douleur soit dans le pharynx, soit surtout dans les oreilles et la tête.

La malade ne dort plus, la gêne respiration augmente, des quintes de toux douloureuses surviennent ; elle entre à l'hôpital.

La dyspnée progressive mais sans tirage cependant. Même au repos, la malade a la bouche ouverte et cherche avec ses doigts à enlever le corps étranger qui obstrue sa gorge. Elle ne mange plus, boit très peu, rejette au dehors sa salive. L'état général reste bon malgré une certaine maigreur ; mais il n'y a pas de cachexie.

L'examen à l'abaisse-langue, montre un voile très abaissé par une tumeur médiane dont l'extrémité inférieure atteint la base de la langue, et devie la luette du côté droit. Entre cette tumeur et les pillers de chaque côté, un espace persiste. La tumeur est mobilisée par les constrictions du pharynx et du voile. Elle semble libre au niveau de sa partie inférieure. Sa couleur est rosée, rouge foncé en certains points. Sa forme lisse, régulière. Par le toucher on constate qu'elle est mobile dans le cavum, qu'elle remplit à peu près, obstruant presque complètement les choanes. Sa consistance est dure, légèrement élastique. Elle ne saigne pas. Tout ce qu'on peut dire de l'insertion de cette tumeur, c'est qu'elle est médiane et qu'elle n'est pas comme celle des polypes fibreux ordinaires, à la partie postéro-supérieure du naso-pharynx. L'exploration est pénible. Les douleurs vraies surviennent sous formes de spasmes pharyngés et dans les mouvements de déglutition.

Dans la région sous-maxillaire des deux côtés, on trouve des ganglions probablement en rapport avec la dentition mauvaise. L'ouïe est bien conservée.

Intervention : Une traction avec une pince de Museux suffit à rompre le pédicule de la tumeur. Il s'ensuit une hémorrhagie insignifiante.

Aussitôt, la malade respire par le nez. Le toucher pharyngien permet de constater une petite ulcération à la face supérieure du voile, sur la ligne médiane, vers le point où s'insère la cloison ; là s'insérait la tumeur.

Examinée, après l'ablation, elle apparaît allongée, comme un pouce assez volumineux, de 8 à 9 centimètres de long.

A son extrémité supérieure on constate une petite ulcération de la dimension d'une pièce de 50 centimes. A la partie moyenne, de cette ulcération on trouve une surface très étroite, sànguinolente, qui répond au point d'implantation de la tumeur sur le voile.

L'examen macroscopique de la pièce sectionnée et l'examen microscopique concordent :

Il s'agit d'un *fibro-lipome.*

Cette tumeur qui se différencie des tumeurs habituelles du voile, tumeurs mixtes, adénomes, etc... est à rapprocher d'un cas analogue de Poncet publié par Héron (*Gazette des hôpitaux*, 1888), mais qui fut suivi de mort par spasme glottique, avant toute intervention.

Ces tumeurs, de nature essentiellement bénigne devront donc, de par leur siège et leur volume, être l'objet d'une surveillance

toute spéciale pour parer par une intervention à de redoutables complications. ROBERT LEROUX.

Traitement des sténoses œsophagiennes, par GERHARDT (*Münchn. Mediz. Wochensch.*, n° 27, 1906).

Mettant en pratique un conseil de Naunyn concernant le traitement des sténoses de l'œsophage de toute nature, Gerhardt a obtenu des résultats excellents dans plusieurs cas personnels. Le traitement consiste à faire prendre au malade, dix à quinze minutes avant chaque repas, 15 gouttes d'une solution de morphine à 1 %. Bien entendu les repas doivent être composés de façon à ne pas irriter les parties malades. On débute par des aliments liquides, et on attend très longtemps avant de permettre des pâtes et plus tard une alimentation encore plus consistante. La façon avec laquelle la morphine est bien supportée est surprenante. LAUTMANN.

Rapport annuel du service oto-laryngologique de l'hôpital Hamidié (in *Annales et Bulletin de statistique de l'hôpital d'enfants Hamidié*, Constantinople, par ZIA NOURY PACHA).

Nous lisons dans un rapport que l'hôpital d'enfant Hamidié comprend une salle de dix lits, mis à la disposition du service d'otiatrique, dirigé par le Dr Zia Noury Pacha. Les derniers perfectionnements de la spécialité y sont mis en pratique.

L'auteur ne se sert pas de la narcose pour opérer les adénoïdiens. Il donne la préférence a l'eucaïne-adrénaline comme anasthésique des hémorrhagies nasales post-opératoires.

M. LERMOYEZ.

Retard dans le développement de la parole chez les jeunes enfants, par G. HUDSON-MAKNEM (*Pensylvania medical journal*, juin 1905, in *Monthly Encyclopœdia*, août 1906, p. 376).

Le retard peut être dû à des irrégularités de structure des organes périphériques, à de l'obstraction du nez ou du naso-pharynx, à de la parésie des nerfs, des organes de la parole, enfin à

des troubles de l'audition. Toujours il résulte d'un état mental défectueux. Il faut toujours supprimer les causes d'obstruction des voies respiratoires, et soigner les lésions otiques, et enfin habituer l'enfant à la parole par des exercices vocaux appropriés.

A. RAOULT.

Les effets du tabac sur la bouche et sur la langue, par WALTER G. SPENCER, **Sur les voies respiratoires supérieures, par** H. LAMBERT LACK (*The Practitioner*, juillet 1905, p. 62 et suivantes).

Le journal *The Practitioner* publie dans ce numéro plusieurs articles sur les troubles de l'organisme dus au tabac. Nous en extrayons et résumons les deux articles ci-dessus énoncés qui nous intéressent.

La transformation de la nicotine en pyridine serait la cause de l'irritation de la muqueuse buccale. Le tabac provoque sur celle-ci une excoriation douloureuse, au niveau de laquelle les parties superficielles de l'épithelium se soulèvent et laissent à nu une surface rouge ; puis il se forme une glossite superficielle où les papilles disparaissent, la peau devient mince et repose sur un tissu enflammé ; dans la suite se développe une glossite chronique avec épaississement épidermique blanchâtre, c'est la leucoplasie. Enfin les papilles sont couvertes d'un épaississement épidermique en forme de filament ; dans l'intervalle des papilles l'épiderme pénètre profondément dans le tissu sous-dermique. Tout autour est une induration due à l'infiltration de cellules rondes. Cette induration et l'apparition d'une ulcération indiquent le développement du cancer. L'usage de la pipe semble exagérer ces phénomènes. On voit ces lésions sur le dos de la langue, à l'intérieur des joues, le frein de la langue, le plancher buccal. La lésion est plus grave si elle se manifeste sur l'amygdale linguale ou sur les papilles voisines, ou encore sur les piliers antérieurs.

Spencer insiste aussi sur l'irritation due au tabac au niveau des lésions syphilitiques. La cessation du tabac fait disparaître souvent ces affections très rapidement. Il faut se garder de les cautériser et prescrire seulement des bains de bouche alcalins, ou au bichromate de potasse à 5 ou 10 %.

Dans le cas de plaques hypertrophiques, il faut pratiquer l'excision de la lésion avec suture consécutive des bords.

Lambert-Lack est d'avis que l'action de la fumée de tabac sur les voies respiratoires supérieures a été bien exagérée par la plupart des auteurs. Les pharyngites catarrhales ou granuleuses,

les laryngites chroniques qui en résultent seraient pour lui bien plus souvent dues à l'alcoolisme et à la dyspepsie. Par contre, le tabac, lorsqu'on avale la fumée, doit être une cause de dyspepsie. Chez les individus affectés de lésions nasales ou pharyngiennes, la fumée de tabac exagère les symptômes présentés par ces malades.

Pour l'auteur la cigarette est ce qui est le plus dangereux et surtout la cigarette égyptienne et la cigarette turque. Le cigare serait le moins irritant pour la gorge, et la pipe tiendrait le milieu entre les deux premiers. Le tabac est d'autant plus dangereux que le fumeur est plus jeune; et l'alcool exagère les troubles attribués au tabac.

L'usage modéré du tabac serait pour Lack un calmant dans les affections catarrhales du nez et des voies respiratoires, supérieures. A. RAOULT.

Tumeur cancéreuse du corps thyroïde ayant pénétré dans la trachée, par WALKER DOWNIE et J. H. TEACHER (*Glasgow pathological and clinical Society*, 10 octobre 1904; *Glasgow medical Journal*, février 1905, p. 127).

Le malade âgé de 61 ans fut soudain pris de toux, puis rapidement de dyspnée; bientôt il expectora un mucus jaunâtre, souvent strié de sang; la dysphagie était peu accentuée et n'apparaissait qu'au moment des quintes de toux. La dyspnée devient de plus en plus violente, le malade était cyanosé; la voix restait claire, mais le malade parlait difficilement à cause de la dyspnée. Le corps thyroïde était dur, plus volumineux et moins mobile que normalement. A l'examen laryngoscopique, on voyait une hyperhémie de toute la muqueuse laryngée; les cordes étaient normales. Au-dessous de celles-ci, on voyait une masse proéminente irrégulière partant de la paroi latérale gauche du larynx, au niveau du bord du cricoïde, masse occupant les 2/3 de la lumière de la trachée.

L'auteur pratiqua la trachéotomie, pensant pouvoir ensuite enlever la tumeur, mais le malade mourut dans une syncope aussitôt après la trachéotomie.

Le corps thyroïde étant volumineux, dur, et son tissu normal était remplacé par une masse blanchâtre résistante; le lobe droit était plus envahi. Le larynx était normal. La tumeur avait envahi la partie supérieure de la trachée sur une hauteur de 2 pouces 1/2 La partie saillante dans l'organe était ulcérée et ramollie. Le

récurrent gauche était compris dans la masse. Il existait un certain nombre de ganglions dégénérés. L'œsophage était adhérent en partie à la tumeur.

L'examen histologique de la tumeur thyroïdienne et de la tumeur trachéale a été pratiqué par Teacher, qui a reproduit dans le *Glasgow medical journal* deux coupes photographiées.

A. RAOULT.

Phénomènes généraux dus au sérum anti-diphtérique par Goldeft (*Birmingham medical Review*, février 1905 ; in *Thérapeutic Gazette*, 15 juin 1905).

L'auteur a observé 400 cas où le sérum anti-diphtérique a été injecté par mesure proplylactique, et chez lesquels il n'existait pas de diphtérie à ce moment. Dans 6 cas, il y a eu de la fièvre éphémère ; dans 8 elle a duré un peu de temps ; chez un tuberculeux elle a persévéré huit jours avec des phénomènes assez sérieux. Les éruptions apparaissent, en général, le quatrième ou le cinquième jour, rarement après le quinzième jour.

L'albuminurie a été observée quatorze fois, et n'a duré, en général, que deux ou trois jours ; elle apparaît dans la première semaine. L'arthralgie se manifeste dans 3 % des cas, et dure trois ou quatre jours, elle apparaît rapidement et a son maximum le second jour ; le genou est le plus souvent atteint. La myalgie est moins fréquente ; elle peut se combiner avec l'arthralgie. Dans quelques cas l'auteur a observé de la sécheresse de la gorge et de l'adénopathie et quelques cas de diarrhée fétide et un cas avec vomissements. Pour lui le sérum ne produit pas de paralysies ; les divers troubles qu'il a observés si manifestement surtout chez les individus affaiblis et présentant des affections antérieures.

A. RAOULT.

De quelques troubles survenant à la suite de la sérothérapie antidiphtérique, par J. D. Rolleston (*The Practitioner*, mai 1905),

L'auteur a soigné 600 cas de diphtérie par les injections du sérum. La douleur au point injecté dure parfois plusieurs jours ; elle est d'autant plus vive que le malade est moins abattu et intoxiqué. Souvent à la suite survient un sommeil profond, puis un assoupissement qui dure deux ou trois jours ; excepté dans les cas de toxémie. Les rahs ont été observés en général soixante-cinq à quatre-vingts fois sur 100 cas, il semble qu'ils soient moins fréquents dans les cas graves que dans les cas légers. Les

éruptions le plus souvent observées ont été : un type scarlatiniforme un type-urticant, et une forme d'érythème circiné ; ce dernier est ordinairement secondaire et survient après l'éruption d'urticaire. L'arthralgie atteint 10 % des malades traités et l'adénopathie 8, 5 %. L'auteur a observé quelques cas d'abcès au point injecté. L'hyperidrose se manifeste fréquemment au moment de l'action de l'antitoxine, lorsque les fausses membranes commencent à se détacher; elle est d'un pronostic excellent. Contre les éruptions l'auteur recommande une pommade au menthol et des lotions phéniquées.

L'albuminurie a été surtout observée dans les cas graves 97 %, tandis que dans les cas benins elle était de 17 %. Les morts par paralysie cardiaque ne surviennent pas après le douzième jour après l'injection, elles ne sont pas dues à cette dernière.

A. RAOULT.

Inflammation aiguë septique de la gorge et du cou, traitement par l'adrénaline, par FRENCH (*Brooklyn medical journal*, février 1905, in *Therapeutic Gazette*, 15 mai 1905).

L'œdème disparut rapidement pour les applications d'une solution de chlorhydrate d'adrénaline. A. RAOULT.

Fistule du cou s'ouvrant dans le pharynx, par A. F. MAYLARD (*Glasgow pathological and clinical Society*, 12 décembre 1904; in *Glasgow med. journal*, avril 1905, p. 288).

Il s'agit d'une jeune fille de 16 ans qui présenta 9 mois auparavant une petite masse au côté gauche du cou près du bord postérieur du cartilage thyroïde, cette masse était mobile, puis elle prit les caractères d'un abcès, s'ouvrit et fit place à une fistule laissant s'écouler un liquide muco-purulent. La malade se plaignait au bout de quelque temps de gêne de la déglutition. Il ne s'est jamais écoulé de nourriture par la fistule. La sonde introduite dans la fistule, se dirige en haut et en arrière jusqu'à un pouce et demi de profondeur. Il y a quelques ganglions un peu volumineux dans le voisinage. La fistule avait environ trois quarts de pouce de circonférence. Sous le chloroforme l'index introduit dans la plaie passa librement derrière le larynx et la trachée dans le pharynx. La malade fut seulement soumise à la nourriture au moyen de la sonde et la guérison se fit rapidement à partir de ce moment, quatre semaines après la fistule était fermée

complètement. L'auteur pense que dans ce cas il s'agit probablement d'une fistule branchiale permanente ayant donné naissance à l'abcès. A. RAOULT.

Traitement de la diphtérie, par J. T. C. NASH (*The Practitioner*, avril 1905, p. 510).

Ce travail destiné à un concours de prix, est une mise au point de l'état actuel de la question du traitement de la diphtérie et de ses complications. A. RAOULT

Ablation du pharynx et d'une portion du larynx, par T. K. DALZIEL et WALKER-DOWNIE (*Glasgow pathological and clinical Society* in *Glasgow medical journal*, juin 1905).

La malade âgée de 60 ans, présentait au début un gonflement de la paroi latérale droite du pharynx, avec une petite fissure au niveau du repli glosso-épiglottique; elle éprouvait de la gêne de la déglutition. Ces phénomènes semblèrent s'améliorer par le traitement ioduré. Mais quelques mois après, les troubles réapparaissent, et deviennent plus accentués, le retrécissement du pharynx s'accentua, et des ganglions apparurent à l'angle de la mâchoire du côté droit. On pensa dès lors à une affection maligne. La masse sessile partait de la paroi postérieure du pharynx; son bord supérieur était au niveau de l'épiglotte, sa surface était ulcérée. Les deux aryténoïdes et la membrane interne aryténoïde étaient tuméfiés et ulcérés. Le retrécissement pharyngien était très marqué. Le D[r] Dalziel proposa et effectua une opération radicale.

L'incision fut pratiquée de l'angle du maxillaire presque jusqu'à l'articulation sterno-claviculaire; la trachéotomie préventive ayant été faite. Ligature des vaisseaux allant au pharynx, réclination en arrière du sterno-mastoïdien; séparation du pharynx de la colonne vertébrale. Incision de la paroi pharyngée en arrière de l'amygdale, section avec les ciseaux au niveau du bord du constricteur supérieur, du côté droit puis du côté gauche, en liant les vaisseaux au fur et à mesure. Section de l'œsophage au niveau du cricoïde, puis suture du bout inférieur de l'œsophage à l'angle inférieur de la plaie cutanée. Pour enlever la partie malade du pharynx, on dut sectionner la partie postérieure du cartilage thyroïde, ainsi que les aryténoïdes. On enleva en même temps plusieurs ganglions malades. La plaie fut tamponnée avec de la

gaze, puis un tube introduit dans l'œsophage et attaché à l'angle inférieur de la plaie, afin de pouvoir nourrir la malade. La malade guérit facilement de son opération, et put rentrer chez elle quatre semaines après. Mais il se fit une récidive intra-thoracique. L'auteur pense que l'opération a néanmoins prolongé la vie de la malade, qui souffrait atrocement pour chaque mouvement de déglutition, et surtout pour avaler la salive. A. RAOULT.

Adénoïdes naso-pharyngées, par J. A. STUCKY (*Cincinnati Lancet Clinic.*, 14 octobre 1905 ; in *Monthly Cyclopœdia*, décembre 1905.

L'auteur est d'avis que les végétations réapparaissent à l'occasion, chez les individus délicats, lymphatiques, mal développés, chez les enfants peu nourris ou suralimentés. Il préfère pratiquer l'opération, le malade étant couché sur le côté. Pour le reste, il donne les indications, la technique et les recommandations ordinaires pour ce genre d'opération. A. RAOULT.

Diphtérie, méthodes préventives (*Journal of the american medical association*, 23 juillet 1904; in *Monthly Cyclopœdia*, août 1904).

La désinfection doit porter sur les vêtements, les jouets, qui doivent être lavés et aérés. Dès les premiers jours le malade doit être isolé, jusqu'à la disparition des fausses-membranes, et jusqu'à ce qu'il n'existe plus de bacilles dans la gorge, ou dans le nez. Les bacilles persistent encore deux à six semaines après la disparition des fausses membranes. Il existe des cas où ils ont persisté plusieurs mois. L'auteur recommande d'examiner à ce sujet la gorge du malade à divers intervalles, et à reprendre l'examen si on n'en trouve plus. Il est utile de surveiller les personnes ayant approché le malade pendant un certain temps, car ils peuvent porter des bacilles sur leurs muqueuses, à l'état latent. Il y a même des personnes bien portantes porteuses de bacilles qui n'ont pas approché de diphtériques. L'auteur développe la question de l'utilité de l'isolement de ces différentes catégories. Le meilleur système à employer dans ces cas est l'injection préventive de sérum antidiphtérique, que l'on peut répéter pendant trois ou quatre semaines.

D'après *le Journal of the american medical association*, le Bourdof Health de New-York a pratiqué du 1er janvier 1895 au 1er janvier 1903, 13000 inoculations préventives ; parmi les personnes inoculées trois ont eu une diphtérie très atténuée.

A. RAOULT.

Un cas d'hémorrhagie après l'amygdalotomie guéri par l'emploi de l'adrénaline, Oscar Wilkinson (*Journal of eye, ear and throat diseases*, juillet, août 1904).

L'auteur pratiqua chez une jeune fille une amygdalotomie double pour arrêter l'hémorrhagie il fit des applications d'une solution d'adrénaline à 1/1000 et ordonna des gargarismes. L'hémorrhagie s'arrêta mais reparut au bout d'une heure et demie. Il répéta les applications d'adrénaline localement et fit prendre à la malade 10 gouttes de la même solution à l'intérieur. Il n'y eut plus dès lors de perte sanguine. A. RAOULT

Diphtérie nasale : importance de l'épistaxis pour le diagnostic, par P. H. Meeke (*Thérapeutic Gazette*, 15 mars 1904 ; in *Monthly Cyclopædia*, avril 1904).

On observe souvent une épistaxis peu intense au cours de la diphtérie nasale. C'est un élément de diagnostic important dans les cas où l'on soupçonne la diphtérie nasale, et en particulier dans les formes lentes. Dans les formes graves, où il existe de l'infection streptococcique secondaire, l'épistaxis indique un état grave, et est un signe de terminaison fatale. A. RAOULT.

Goitre lingual, par H. B. Storrrs (*Annales of surgery*, septembre 1904 ; in *Monthly Cyclopædia*, octobre 1904).

Le goitre lingual est une tumeur de la base de la langue se développant au niveau d'une glande thyroïde accessoire pouvant se développer au niveau du canal glosso-thyroïdien. Il a tous les caractères du goitre ordinaire. Il survient exclusivement chez les femmes de 15 à 40 ans. Il augmente lentement, pouvant exister des années sans provoquer des troubles, jusqu'au jour où il augmente sans cause connue. Les symptômes consistent en gêne de la déglutition de la respiration et de la parole, accompagnée de fréquentes hémorrhagies. La tumeur est ronde et ovoïde, élastique, couverte d'une muqueuse très vasculaire; elle n'est jamais ulcérée. Les kystes dermoïdes peuvent être confondus avec le goitre, mais ils sont plus jaunes, et croissent rapidement ; ils ne sont jamais aussi vascularisés. L'opération consiste dans la cure radicale. Celle-ci peut être faite soit par la bouche, ce qui est la méthode de choix, soit par la région sus-hyoïdienne.

A. RAOULT.

Angines pseudo-membraneuses non diphtériques, par L. B. WILSON (*St Paul medical journal*, **septembre 1904**; in *Monthly Cyclopædia*, octobre 1904).

Ces angines peuvent être divisées en plusieurs catégories, suivant la prépondérance ou la spécificité de tel ou tel microbe. Elles sont souvent contagieuses, et leur traitement varie avec leur place bactérienne. Il est nécessaire de compléter nos connaissances encore imparfaites sur ces différentes espèces d'angines non diphtériques, par observations cliniques nombreuses. Il est indispensable de faire l'examen microscopique des angines, de façon à pouvoir déterminer autant que possible leur facteur étiologique. Cet examen doit être complété par une culture, autant qu'il est possible de le faire. A. RAOULT.

Traitement des tuberculoses profondes par les rayons X, par HENRY K. PANCOART (*Therapeutic gazette*, **15 août 1905**).

L'auteur rapporte des cas de tuberculose laryngée et pulmonaire traités par les rayons X. Comme conclusion, il admet que ce traitement améliore et peut guérir ces lésions, surtout dans la première période. Un traitement trop actif provoque de la réaction inflammatoire, aussi est-il nécessaire d'agir avec une grande circonspection afin de doser les applications. Le traitement de Finsen ne semble pas donner de résultats dans la tuberculose laryngée. L'exposition à la lumière semble atténuer l'action des rayons X sur la peau. A. RAOULT.

Etat actuel de la sérothérapie, par EZRA LEAD LARNED (*Therapeutic gazette*, 15 septembre 1905).

Ce travail est une mise au point, et un résumé de l'état actuel des différentes méthodes de sérothérapie. A. RAOULT.

Neuf années d'expérience dans le traitement de la diphtérie par l'antitoxine, par M. COLLOM (*Boston medical and surg. journal* 1er septembre 1905; in *Therapeutic gazette*, 15 septembre 1905).

L'auteur est d'avis de donner le sérum anti-diphtérique à des doses très larges, surtout dans les cas graves. Les fortes doses n'ont pas d'effet plus dangereux que les faibles. Les cas de morts à la suite des injections dans les cas graves sont dus à la dégéné-

rescence des nerfs dus à la septicémie. On ne peut incriminer l'antitoxine comme facteur de l'albuminurie ou des complications cardiaques. La paralysie est moins fréquente dans les cas non traités par l'antitoxine que dans les cas traités.

L'urticaire et le rhumatisme articulaire quoique gênants ne doivent pas empêcher le traitement sérothérapique.

A Boston, depuis que l'on fait régulièrement l'immunisation des enfants entrant à l'hôpital, il n'existe plus de cas de contagion intérieure de diphtérie, fait qui était très fréquent antérieurement.

A. RAOULT.

Extirpation des amygdales palatines, par F. C. Todd (*St Paul medical journal*, décembre 1905; in *Monthly Cyclopœdia*, mars 1906, p. 121).

Ce que l'on appelle, dit l'auteur, une amygdale est en réalité un néoplasme. Or, l'état normal, on ne voit pas d'amygdale, et il existe seulement une agrégat de deux à dix-huit follicules clos. Quand ces follicules se développent suivant une masse plus volumineuse avec formation de cryptes etc., on dit qu'il y a une amygdale, et cette masse a une structure anormale, pathologique. Cette masse est dangereuse pour le malade, et il est absolument nécessaire de l'extirper complètement. A. RAOULT.

NOUVELLES

I. — SOCIÉTÉS SAVANTES ET CONGRÈS

Société française de laryngologie, d'otologie et de rhinologie.

La Société française de laryngologie, d'otologie et de rhinologie se réunira les 13, 14, 15 et 16 mai prochain, à Paris, hôtel des Sociétés Savantes, rue Danton, sous la présidence du Dr Boulay (Paris).

Le titre des communications devra être envoyé avant le 15 avril.

Deux questions sont à l'ordre du jour :

1° *Les tumeurs malignes du sinus maxillaire*; rapporteurs, Jacques de Nancy, et Gaudier, de Lille.

2° *Le malmenage vocal*; rapporteur, Moure, de Bordeaux.

Association médicale britannique.

EXETER, 30 JUILLET, 2 AOUT 1907.

Section de laryngologie, otologie et rhinologie. Président : ROBERT MACKENSIE JOHNSTON (Edimbourg) ; vice-présidents : GEORGE JACKSON (Plymouth), JAMES BARRY BALL (Londres), PATRICK-WILLIAM MAXWELL (Dublin).

Les séances du Congrès se tiendront du 30 juillet au 2 août.

RAPPORT. — *31 juillet* : Diagnostic différentiel des affections tuberculeuses syphilitiques et malignes du larynx, SIR FELIX SEMON et JOBSON HORNE, rapporteurs

1er août : Le traitement des suppurations chroniques de l'oreille moyenne. Indications de l'opération mastoïdienne, MILLIGAN et W. HILL, rapporteurs.

Association américaine de laryngologie.

Le XXIVe Congrès annuel de l'Association américaine de laryngologie se tiendra à Washington, les mardi 7, mercredi 8 et jeudi 9 mai, sous la présidence du Dr W. DE ROALDÈS (de la Nouvelle-Orléans), en même temps que le VIIe Congrès des Médecins et Chirurgiens américains.

Le Prof. TH GLUCK, de Berlin, parlera sur *Les problèmes et méthodes modernes de la chirurgie des organes de la gorge.*

Le Prof. KILLIAN, de Fribourg, se rendra probablement aussi à la réunion.

Les membres désirant faire une communication devront envoyer, le 1er avril au plus tard, le titre de cette communication en même temps qu'une copie de leur travail.

PREMIER CONGRES INTERNATIONAL DE LARYNGOLOGIE ET DE RHINOLOGIE

(*Vienne, 1908.*)

LISTE DES RAPPORTS OFFICIELS

SEMON (Londres) et SPIESS (Francfort). — Le traitement général des affections locales des voies aériennes supérieures.

FRAENKEL (Berlin) et LERMOYEZ (Paris). — La laryngologie et la rhinologie au point de vue de la médecine générale. Enseignement et examens sur ces matières dans les différents pays.

GLEITSMANN (New-York) et HERYNG (Varsovie). — Traitement de la tuberculose des voies aériennes supérieures.

BURGER (Amsterdam) et GRADENIGO (Turin). — La valeur diagnostique et thérapeutique des rayons de Rœntgen et du radium en laryngologie et en rhinologie.

JURASZ Heidelberg). — Sur les congrès internationaux de laryngologie et de rhinologie.

ONODI (Budapest) et KUBNT (Konigsberg). — Les rapports qui unissent les affections du nez et du naso-pharynx aux maladies de l'oreille.

XVIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

en 1909, à Budapest.

Le XVe Congrès international de Médecine a désigné Budapest, capitale et résidence de la Hongrie, comme lieu de sa prochaine réunion

Les travaux préparatoires de ce Congrès ont commencé. Sa Majesté Impériale et Apostolique Royale a daigné accepter le haut patronage du Congrès. L'Etat et la ville de Budapest contribuent, chacun en ce qui les concerne, pour une somme de 100 000 couronnes aux frais qui résulteront de cette réunion scientifique Les divers comités, tels que : d'organisation, d'exécution, des finances et de réception, s'étant constitués, le règlement du futur Congrès a été arrêté.

Il en est de même en ce qui a rapport aux diverses sections qui sont au nombre de 21, attendu que chaque branche de la médecine a été dotée d'une section spéciale.

La date de l'ouverture du futur Congrès a été fixée au 29 août 1909, et les séances auront lieu jusqu'au 4 septembre suivant.

Il est à prévoir que l'affluence de ce Congrès sera considérable, puisque les réunions précédentes étaient fréquentées par un nombre de personnes variant entre trois mille à huit mille. Si l'on tient compte de la situation géographique de la ville de Budapest, on peut estimer de quatre à cinq mille, au moins, le nombre de ceux qui voudront prendre part à ce Congrès.

Le Comité d'organisation attache — cela va sans dire — la principale importance aux travaux scientifiques de la réunion et fait, en conséquence, tout son possible pour gagner le concours scientifique des savants en vue de chaque Etat.

La première circulaire, contenant le règlement et tout ce qu'il importe de savoir, sera lancée dans le courant de l'année 1907. D'ici là, le secrétaire général du Congrès (adresse : *XVIe Congrès international de médecine, Budapest, VIII, Esterhazy-utosa 7*) se charge volontiers de donner les informations de toute nature éventuellement demandées par ceux qui s'intéressent à ce Congrès.

II. — NOMINATIONS

Le Dr Giuseppe Gavello. vient dobtenir le titre de libre-docent d'oto-rhino-laryngologie à l'Université de Turin.

III. — NOUVELLES DIVERSES

L'Italie vient de faire faire un progrès à l'enseignement de notre spécialité. Désormais, à l'Ecole d'application de santé militaire de Florence, l'oto-rhino-laryngologie sera obligatoirement professée sur le même rang que l'ophtalmologie et la médecine légale.

Un nouveau journal parait à Milan depuis le 1er janvier 1907. Il a pour titre : *Rivista di pedagogia emendatrice per la educazione dei sordomuti e degli anormali affini*. Siège de la direction : 12, via Galvani, Milano Il s'occupe des méthodes d'éducation des enfants anormaux, de l'enseignement de la parole aux sourds-muets, de la correction des défauts de prononciation, etc. Parmi les membres du Comité directeur, nous relevons le nom du Prof. P. Avoledo, l'auriste bien connu.

CORRESPONDANCE

Nous recevons la lettre suivante :

« Cher confrère,

« Le Prof.-Dr Adam Politzer, atteint par la limite d'âge, quittera, à la fin du second semestre 1907, la direction de la clinique pour les maladies de l'oreille à l'Université impériale et royale de Vienne, ainsi que la chaire qu'il a occupée pendant quarante-six ans à la gloire de la science.

« La célébrité universelle du Prof Politzer, la considération générale dont il jouit dans le cercle de ses élèves et de ses confrères, nous dispensent d'insister sur ses mérites dans l'otologie et dans la médecine en général.

« Le Comité soussigné croit donc répondre à un désir des nombreux élèves et amis du Prof Politzer en choisissant le moment où le Maître va quitter les lieux, témoins d'une si longue et fructueuse activité, pour lui exprimer ses sentiments de vénération et de reconnaissance.

« Le Comité s'était d'abord unanimement déclaré à organiser une solennité à laquelle auraient été invités les confrères d'Autriche Hongrie et ceux de l'Etranger, ainsi que les députations des Sociétés otologiques. Le Prof. Politzer, ayant eu cependant connaissance de ce projet, demanda de renoncer à cette solennité ayant eu, dans ces derniers temps, plusieurs deuils dans sa famille. On résolut donc de faire frapper une *plaquette* d'après un modèle du sculpteur M. Tilgs, portant l'effigie du Maître, qui lui sera remise en or par le Comité local le jour de son départ de la clinique otologique ; tandis qu'une reproduction de cette plaquette sera à la disposition des confrères qui voudront garder un souvenir de l'éminent savant et du jour mémorable.

« En même temps que la plaquette, on offrira au Maître une *adresse* contenant les noms de ceux qui se seront joints à cette respectueuse manifestation.

« Nous engageons donc tous les confrères, en particulier les anciens élèves du Prof. Politzer, de même que les représentants de la science otologique, en général, tous ceux qu'intéresse le célèbre Maître viennois, de vouloir envoyer leur demande d'une plaquette au *trésorier* du Comité soussigné.

« On prie aussi de joindre à cette demande très lisiblement les noms, titres et adresse avec le montant de 24 couronnes (24 francs) pour la plaquette en argent, soit de 12 couronnes (12 francs) pour la plaquette en bronze, le tout à l'adresse du trésorier : Dr D. Kaufmann, à Vienne, VI, Mariahilferstrasse, 37 (Autriche).

« Tous les frais couverts, l'excédent des recettes servira à former un fonds mis à la disposition du Prof. Politzer pour une fondation scientifique.

« Pour le Comité : Prof.-Dr Josef Pollak (Vienne); dozent-Dr Hugo Frey (Vienne); dozent-Dr G. Alexander (Vienne); Dr D. Kaufmann (Vienne, VI, Mariahilferstrasse 37). Prof.-Dr Böke (Budapest); Prof.-Dr Demetriades (Athènes); Prof.-Dr Gradenigo (Turin); Dr C Lagerlof (Stockholm); geheimrat-Prof.-Dr A. Lucae (Berlin); Prof.-Dr Urban Pritchard (Londres); Prof.-Dr Schmiegelow (Copenhague); Dr Stanculeanu (Bucarest); Dr Segura (Buenos-Ayres); Prof.-Dr Delsaux (Bruxelles); Prof.-R. Forns (Madrid); Prof.-Dr H. Knapp (New-York); Dr M. Lermoyez (Paris); Prof.-Dr Okada (Tokio); Prof.-Dr Rohrer (Zurich); prim Dr Scerbaga (Belgrade); Prof.-Dr St. von Stein (Moscou); Prof.-Dr Zwaardemaker (Utrecht). »

Vin de Chassing (Pepsine et diastase). Rapport favorable de l'Académie de médecine, mars 1864. Contre les affections des voies digestives.

Bromure de potassium granulé de Falières. Approbation de l'Académie de médecine, 1871. Contre les affections du système nerveux. Le flacon de 15 grammes est accompagné d'une cuillère mesurant 50 centigrammes.

Phosphatine Falières. Aliment très agréable, permettant, chez les jeunes enfants surtout, l'administration facile du phosphate bicalcique assimilable. Une cuillerée à bouche contient 25 centigrammes de phosphate.

Poudre laxative de Vichy (Poudre de séné composée). Une cuillerée à café délayée dans un peu d'eau le soir en se couchant. Excellent remède contre la constipation.

OUVRAGES ENVOYÉS AUX *ANNALES*

Pierre Bonnier. — La voix : sa culture physiologique, F. Alcan, éditeur, Paris, 1907.

G. Krebs. — Suture Ausgänge der Otitis externa circumscripta (Extrait de *Therapeutische Monathefte*, février 1907. Springer, éditeur à Berlin).

P. Siebenmann et Nager. — Jahresbericht der otolaryngologischen Universitäts-Klinik und Poliklinik in Basel de janvier 1903 à décembre 1904 (Extrait de *Zeitsch. f. Ohr.*, Bd. LIII, Bergmann, édit., Wiesbaden, 1907).

Benzoealyptol (Inhalations et Gargarismes). Affections inflammatoires et infectieuses de la gorge, du nez, du larynx, des bronches (*Voir aux Annonces*).

CHLOROFORME DUMOUTHIERS

Préparé spécialement pour l'*Anesthésie*, sa conservation dans le vide et en tubes jaunes scellés le met à l'abri de toute altération.

Dépôt : PHARMACIE BORNET, Rue de Bourgogne, PARIS



OUATAPLASME

du Docteur ED. LANGLEBERT

ADOPTÉ par les MINISTÈRES de la GUERRE, de la MARINE et les HOPITAUX de PARIS

Pansement complet Aseptique, blanc, sans odeur.

Précieux à employer dans toutes les Inflammations de la Peau :

ECZÉMAS, ABCÈS, FURONCLES, ANTHRAX, PHLÉBITES, etc.

P. SABATIER, 24, Rue Singer, PARIS, *et dans toutes les principales Pharmacies.*

CÉRÉBRINE (Coca-Théine analgésique Pausodun) Médicament spécifique des **MIGRAINES**

et des **NÉVRALGIES REBELLES**

E. FOURNIER, 21, Rue de St-Pétersbourg, PARIS *et toutes Pharmacies.*

Le Gérant : Masson et Cie.

SAINT-AMAND, CHER. — IMPRIMERIE BUSSIÈRE.

Tome XXXIII. — N° 5. — Mai 1907.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LES ÉPREUVES DE L'OUIE ET DE L'ORGANE STATIQUE DANS LES ACCIDENTS DU TRAVAIL

Par **NADOLECZNY** (Münich).

« Chez les malades, atteints de névrose traumatique, même chez ceux qui ne se plaignent ni de troubles de l'ouïe, ni de surdité, il faut toujours faire et considérer l'examen otologique. Sans cet examen, l'expertise est impossible », ainsi s'exprime Passow dans son livre *Les lésions de l'oreille.*

Je vais essayer de montrer ce que donne l'examen fonctionnel de l'ouïe et de l'organe statique dans les expertises des accidents du travail, surtout chez des malades qui n'ont pas eu à subir une lésion directe de ces organes. A la fin, je résumerai les méthodes d'examen que le praticien pourra essayer, sans trop de difficulté sur le blessé, surtout immédiatement après l'accident. Car, précisément les bases de cette première expertise sont d'importance capitale pour l'expertise entière. Son absence ou son insuffisance, au moins quant à l'appareil auditif, est la source la plus fréquente des plaintes et des ennuis dans les expertises ultérieures.

Je n'entrerai pas dans les anamnestiques tant qu'elles concordent avec les anamnestiques générales. Il est important seulement de savoir si le blessé a été employé auparavant dans les usines où se produit un grand bruit (serrurerie, etc.). Ensuite, il faudra s'enquérir de la surdité dans la famille (otosclérose et surdité nerveuse). Enfin, il faudra tâcher de savoir si le malade a été sourd auparavant, ce qu'il niera naturellement, mais ce dont on peut s'assurer grâce au certificat d'école ou du service militaire.

Je mentionnerai seulement en passant l'examen direct avec le spéculum. Cet examen peut nous donner des renseignements précieux, mais seul, il est rarement suffisant pour former la base du diagnostic, car, ni des traces manifestes d'une suppuration de l'oreille moyenne, ni celles des lésions antérieures directes ne prouvent quelque chose pour ou contre la supposition d'une lésion de l'oreille interne. De même, les hypérémies chroniques du manche du marteau, de la membrane de Schrapnell, assez fréquentes dans les otites moyennes chroniques et dans les états congestifs (en même temps avec hypérémie de la muqueuse nasale et pharyngée) peuvent se rencontrer avec les affections traumatiques. Bref, l'examen par le spéculum ne prouve d'abord rien. L'hypérémie est un unique symptôme objectif pour l'irritation de l'oreille.

L'examen fonctionnel de l'ouïe nous renseigne sur les lésions de la fonction. On emploie d'abord la voix chuchotée en examinant chaque oreille séparément, sans que le malade puisse voir le médecin. Quoique la voix chuchotée soit différente chez chaque examinateur, malgré l'emploi de l'air résiduel, elle nous donne tout de même une idée du pouvoir auditif de l'oreille. Voici pourquoi.

Oscar Wolf, et plus tard Bezold, ont combiné, à l'aide des analyses phonétiques, certains groupes de sons qui sont entendus, d'après leur tonalité, à des distances variées. Des mots qui sont composés de ces sons, appartenant à des groupes différents, seront entendus en conséquence à des distances différentes. D'après la faculté de l'oreille d'entendre des sons aigus, moyens, graves, ils seront entendus également différemment par l'oreille malade.

Ainsi, par exemple, Bezold a prouvé que le chiffre « sieben » (7 en allemand), correspondant dans sa tonalité au six (6) français, car on examine généralement avec des nombres, est surtout mal entendu dans les labyrinthites, parce que les sons aigus sont le moins bien perçus dans ce cas, tandis qu'une oreille normale l'entend précisément le mieux et à la plus grande distance. Pour tous les chiffres entre « zwei » (2) et « neun » (9), et pour le chiffre « hundert » (100), il a pu déterminer la plus grande distance approximative. Quand l'un

ou l'autre de ces chiffres n'est plus entendu, ou quand la distance pour leur entendement a diminué, on a déjà un symptôme caractéristique.

Zwaardemaker et Quix ont formé, en considérant la tonalité et le pouvoir de transmissibilité de quelques sons de la parole, des groupes de monosyllabes isotonales, et d'après leur pouvoir de transmissibilité, des monosyllabes æquiintensives dont tous les composants sont également perçus.

Reuter a établi un tableau sur les mêmes bases pour la langue allemande, Delsaux pour la langue française, grâce auquel on peut constater la surdité partielle avec la voix chuchotée seule. En général, des chiffres chuchotés suffiront, sinon on peut avoir recours à la voix ordinaire de conversation.

Epreuves avec le diapason. L'épreuve de Schwabach consiste dans la constatation de la transmission osseuse du son du diapason vertex. On emploie de préférence un diapason de 100 à 120 v., par exemple *la* et un autre *la'* ; on compare la durée de la perception avec la durée normale, fixée au préalablement ou par la recherche, en posant le diapason sur le vertex du médecin, supposée son ouïe normale. Cette épreuve est en même temps une expérience psychologique, car elle permet de fixer les limites ; mais elle a aussi l'inconvénient de faire dépendre notre diagnostic de la disposition psychique du malade. La perception osseuse est *diminuée* dans les affections de l'oreille interne et de l'acoustique, elle est *augmentée* dans les affections de la caisse et du conduit. La perception osseuse peut être diminuée chez un malade, qui entend à une distance normale, dans les cas de concrétion de la dure-mère avec le crâne, après traumatisme, de même dans la syphilis cérébrale, paralysie infantile cérébrale, chez les alcooliques, épileptiques, paralytiques, chez lesquels une pareille concrétion n'est pas d'origine traumatique (Gudden et Wanner).

J'ai pu faire dernièrement une constatation analogue chez un malade qui est devenu sourd d'un côté à la suite d'une méningite, faite dans son enfance. Cet homme, âgé de 43 ans, est venu consulter pour un léger catarrhe de son oreille « saine ». J'ai pu constater une diminution de 10″ pour la perception

osseuse, pour laquelle toute autre explication que la sus-mentionnée manquait.

La deuxième épreuve importante est celle de Rinne. On la pratique avec le même diapason, qu'on fait sonner d'abord sur l'apophyse, et ensuite devant l'oreille, ou inversement. Ici on compare la durée de la perception aérienne avec celle de la perception osseuse. Cette dernière est normalement plus courte de 30″ pour le diapason *la'*, par exemple. Si la transmission du son est troublée, la perception osseuse prévaut, si l'appareil percepteur, au contraire, est malade, c'est la transmission aérienne qui prévaut, en raison de la diminution de la transmission osseuse, prouvée déjà par l'épreuve de Schwabach. Si une oreille seule est malade, ou si d'un côté c'est l'oreille moyenne et, de l'autre, l'oreille interne qui est malade, le résultat de cet examen peut être troublé, de telle sorte que par l'augmentation de la transmission osseuse d'une oreille la diminution de la perception de l'autre soit masquée.

L'épreuve connue de Weber, à savoir de quel côté le diapason vertex est entendu uniquement ou mieux, est incertaine. Conformément à la diminution de la transmission osseuse dans les labyrinthites, elle devrait être négative pour l'oreille malade ; mais on connaît des cas où elle était positive malgré l'absence certaine du labyrinthe. Elle est donc incertaine et peut augmenter nos symptômes si elle concorde avec eux.

Je passe les autres épreuves moins importantes, mais l'examen exact du pouvoir auditif, qualitatif et quantitatif est de la plus haute importance. On se sert pour ces constatations de la gamme continue de Bezold-Edelmann, ou des instruments de Kœnig et du sifflet de Galton.

Avec ces diapasons chargés ou libres d'harmoniques [1], on détermine la limite inférieure ; avec le sifflet, la limite supérieure, et avec les mêmes diapasons non chargés, la durée d'audition pour un nombre de sons. On construit ainsi le relief auditif dont on peut, en général, dire : dans les troubles de l'appareil transmetteur manquent les sons les plus graves,

[1] Lucæ a dernièrement prouvé que les diapasons graves chargés ont une première octave de moindre intensité.

ou la durée de leur perception est diminuée, dans les maladies nerveuses, ce sont les sons aigus qui se trouvent dans ce cas, dans les lésions du labyrinthe, la durée en perception est diminuée pour tous les sons, et surtout pour les sons de tonalité moyenne, ainsi que WITTMAAK l'a dernièrement prétendu et probablement avec raison. MANASSE apporte quelques restrictions à ces données, en n'admettant pas une intégrité absolue du labyrinthe dans les lésions nerveuses. Avec toutes ces méthodes, il est possible de se faire une idée du pouvoir auditif d'une oreille dans la plupart des cas. Une seule méthode conduira facilement à de fausses conclusions. Le résultat de l'examen par la voix chuchotée doit concorder avec les épreuves au diapason, avec l'examen qualitatif et quantitatif, et ces derniers doivent concorder entre eux. Si cet accord manque, il est permis de penser à la simulation ou à l'exagération. Si ces épreuves sont différentes dans plusieurs séances, nous suspecterons d'autant plus la véracité du malade. L'épreuve exacte de l'ouïe, comme nous la pratiquons aujourd'hui, n'est naturellement pas une méthode objective d'examen, mais elle donne au simulateur des occasions nombreuses de se contredire, parce que une expérience contrôle l'autre pour ainsi dire. *La réaction galvanique de l'acoustique* peut être recherchée dans les affections de l'oreille interne. D'après WITTMAAK, elle se montre déjà avec une intensité de courant de 8 à 10 M. A. Comme dans la simulation systématique de la surdité uni ou bilatérale, l'examen fonctionnel de l'oreille ne suffit pas, nous décrirons maintenant quelques méthodes pouvant être employées dans ce cas.

1° *L'épreuve par la brosse*, d'après Gowsejew. Un homme, avec ouïe normale, ne peut pas reconnaître, par la sensation, la main qui descend le long de son dos en même temps qu'il entend le bruit que fait une brosse descendant sur le vêtement de l'examinateur. Il le prend pour la brosse qu'il entend. Le sourd a seulement la sensation tactile, et n'indique que celle-là, tandis que le simulateur se trompe constamment.

Si une oreille est normale, il faut l'exclure. En opposition avec BLOCH, j'ai rencontré des sujets très musiciens qui pouvaient dire, d'après la distance à laquelle ils entendaient le

bruit de la brosse, si elle passait sur leur vêtement ou sur celui de l'examinateur.

2° Von LEUPOLDT s'est servi de l'appareil de SOMMER destiné à l'enregistrement des mouvements tridimensionaux (tremblement de mains), pour prouver, chez un homme qui simulait la surdité, qu'il percevait le son, en démontrant qu'il réagissait avec effroi sur une irritation acoustique. Malheureusement, cette irritation acoustique était un coup sur la table dans la même chambre, un sourd véritable aurait peut-être senti le coup, Dans le cas dont il s'est agi, la simulation a été démasquée et l'épreuve peut être employée avec modification.

3° Dans l'examen quantitatif, d'après BEZOLD, on trouve que dans la surdité unilatérale, avec l'autre oreille normale ou presque normale, par exemple, dans la nécrose du labyrinthe, sur l'oreille sourde les sons aigus de *la* à *la'*, et plus haut sont perçus avec durée de perception de plus en plus grande. Il s'agit ici de transmission sur l'autre oreille. Ce phénomène *doit* se présenter.

4° *L'épreuve de* BLOCH-STENGER avec deux diapasons de même tonalité. On recherche la distance à laquelle chaque diapason est entendu par une oreille ; on tient ensuite les deux diapasons en même temps devant les oreilles. Puis on éloigne de temps en temps le diapason devant l'oreille « sourde ». Chaque fois qu'il se rapproche, l'intensité du son est augmentée (Bloch). Si le son est moins fort que dans l'oreille saine, le son de ce diapason semble disparaître et le simulateur prétend ne rien entendre. De cette façon on peut, non seulement prouver qu'une oreille entend, mais aussi on peut déterminer le pouvoir auditif d'une oreille soi-disant sourde.

L'organe statique constitue anatomiquement une partie intégrante de l'oreille. Nous avons le devoir de diagnostiquer les symptômes morbides de cet organe. Tandis que les phénomènes d'excitation de l'oreille ne sont perceptibles qu'au malade seul (bruits subjectifs), ils sont, au moins en partie, directement démontrables sur l'organe statique.

Considérons d'abord les *phénomènes d'excitation* de l'organe statique. Comme phénomènes subjectifs, nous avons le vertige et les nausées, comme phénomènes objectifs, les troubles de

l'équilibre, les vomissements et parfois le nystagmus. Tous ces symptômes qui, comme phénomènes d'excitation de la part du labyrinthe entier constituent, avec bourdonnements d'oreilles, le complexus symptomatique de Ménière, peuvent se manifester immédiatement après les traumatismes du labyrinthe, dans différents degrés d'intensité, et de combinaisons variées. Mais ils disparaissent plus ou moins vite, et laissent après eux le tableau de la surdité labyrinthique, avec ou sans bourdonnements. Parfois, le vertige récidive à diverses reprises, mais généralement ce symptôme disparaît de plus en plus et en même temps les troubles de l'équilibre sont compensés par d'autres organes, et échappent ainsi à notre examen. Par le courant galvanique, nous pouvons provoquer le vertige, même sur un labyrinthe fonctionnant normalement.

Pour notre examen, les symptômes objectifs de l'affection de l'organe statique sont les plus précieux. Leur diagnostic sera étudié en détail. Pour les symptômes subjectifs, nous sommes obligés de nous en rapporter au malade. Du reste, ils peuvent manquer, comme par exemple le vertige dans les troubles de l'équilibre, où une forte sensation de vertige peut exister sans vacillements.

Les troubles de l'équilibre comme symptômes d'irritation du labyrinthe sont si prononcés qu'ils ne peuvent ni échapper, ni être simulés. Nausées, vomissement et vertige les accompagnent presque régulièrement. Les malades ne peuvent ni rester debout, ni marcher, ni même tourner la tête. Le nystagmus est le deuxième symptôme important d'irritation accessible à notre observation directe. D'après Raehlmann et Bárány, ce symptôme peut être provoqué intentionnellement, mais il n'est pas probable qu'il puisse être simulé. Nous devons distinguer : 1° le nystagmus vrai, consistant en rotation continuelle des globes autour d'un point fixe (nystagmus ondulant) qui ne se trouve pas dans les labyrinthites ; 2° le mouvement nystagmique (Uthoff), consistant en tremblements rhythmiques, les deux yeux associés dans le même sens, surtout quand les globes oculaires sont dirigés latéralement *ad maxima*, et surtout quand le regard est dirigé vers le côté sain, comme c'est la règle dans les altérations des canaux cir-

culaires (nystagmus rythmique). Ce symptôme a l'inconvénient de persister seulement pendant un court laps de temps. Quand on ne le trouve pas, on ne peut plus dire s'il n'a pas existé ou s'il a déjà disparu.

Nous voulons reproduire maintenant les théories de Bárány, en nous appuyant sur son dernier travail très détaillé sur le nystagmus.

Après lésion unilatérale du labyrinthe, se montre chez chaque malade, de suite un nystagmus violent, rotatoire et horizontal, dirigé du côté sain. Barany l'explique par la suprématie de la fonction du labyrinthe sain. Le malade se couche intentionnellement sur le côté sain, parce que, dans cette position, il évite le mieux la direction du regard vers le côté sain, c'est-à-dire sur le lit, et en même temps, les sensations désagréables d'un nystagmus violent. Ces sensations, surtout le vertige, disparaissent plus vite que le nystagmus chez le blessé dont le système nerveux était normal. Si elles persistent plus longtemps que le nystagmus, elles perdent leur caractère labyrinthique et peuvent être considérées comme étant fonctionnelles et non organiques.

Si les phénomènes d'un accident récent ont disparu, il s'agit pour nous de rechercher ce qui a été lésé, si le labyrinthe a perdu son excitabilité ou s'il est détruit, ou s'il existe, au contraire, une excitabilité normale ou anormale, c'est-à-dire les formes différentes du nystagmus. Bárány donne des indications précises pour la recherche du nystagmus : pour l'examen, le médecin se rapproche aussi près de l'œil à examiner que possible, afin que le moindre mouvement ne puisse lui échapper. L'œil est éclairé par un réflecteur et le doigt à fixer est tenu dans une distance de 1/4 ou de 1/2 mètre.

« L'examen fonctionnel des canaux circulaires, dit Barany, consiste à constater la présence ou l'absence du nystagmus spontané, surtout dans la position latérale maxima des yeux et à observer les mouvements très caractéristiques que les yeux exécutent sur les différentes excitations physiologiques. Ces excitations sont : *a*) rotation active et passive autour d'un axe vertical, dans les différentes positions de la tête avec examen du nystagmus à l'arrêt ; *b*) seringuage de l'oreille avec

l'eau froide et chaude; *c*) galvanisation de la tête; *d*) compression et raréfaction de l'air dans le conduit externe, pression directe sur une fistule labyrinthique éventuelle.

Si le labyrinthe est détruit, on ne peut pas provoquer le nystagmus, ni par les excitations thermiques de l'oreille malade, ni par la galvanisation. La rotation provoque dans la destruction unilatérale de l'organe statique, des modifications caractéristiques de la réaction normale. La compression ne provoque pas toujours des phénomènes oculaires, elle est donc moins importante.

La réaction normale pour les trois autres genres d'excitations sus-mentionnés est la suivante : dans la rotation active et passive, autour d'un axe vertical, le nystagmus horizontal se montre dans la direction de la rotation ; à l'arrêt, se montre un nystagmus qui est dirigé du côté opposé. A la tête penchée, il se transforme en un nystagmus rotatoire. Quand un labyrinthe est diminué ou lésé dans sa fonction, le nystagmus est augmenté dans la rotation vers le côté sain, à l'arrêt après rotation vers le côté malade. Le nystagmus est au contraire diminué à l'arrêt après rotation vers le côté sain et pendant la rotation vers le côté malade. Dans l'excitation unilatérale, les conditions sont renversées.

Le nombre des rotations d'après lesquelles on obtient les résultats les plus nets dépend de l'individu. Généralement, trois rotations sur la chaise rotatoire suffisent.

D'autres auteurs, par exemple Krotoschiner, n'ont pas trouvé cette régularité dans les mouvements nystagmiques et renoncent à cet examen, en raison du temps nécessaire pour le pratiquer et de l'effort qu'il demande au malade. Les différences dépendent en partie de la technique de l'examen. Bárány, lui-même, a observé des anomalies du nystagmus, dans les différentes positions de la tête, anomalies qui ne peuvent être expliquées ni par ces dernières, ni par le mouvement qui a précédé la rotation. Barany les déclare pathologiques, et leur attribue une importance spéciale dans l'examen des traumatismes de l'oreille interne.

La réaction galvanotropique normale est la suivante. Avec une intensité de 10 à 15 M A, on obtient un nystagmus qui

est dirigé vers l'oreille non examinée, si l'anode se trouve à l'oreille examinée. Il sera donc visible le mieux quand l'œil regarde l'oreille non examinée. Inversement, si c'est la cathode qui sert à l'examen, il est dirigé vers l'oreille examinée et devient augmenté ou visible si l'œil regarde de ce côté. Le malade tient l'électrode indifférente dans la main. Si un labyrinthe est détruit, cette réaction manque dans la galvanisation du côté malade.

Le nystagmus calorique se montre quand on seringue l'oreille avec de l'eau froide ou chaude, au bout de trois quarts jusqu'à une demi-minute si le tympan est conservé, et plus tôt dans les perforations du tympan. Si l'eau a la température du corps, il ne se produit aucun mouvement oculaire. Si l'on se sert de l'eau froide, le nystagmus est dirigé d'après le côté non examiné, et il est augmenté par le regard vers ce côté. Inversement, si on seringue avec de l'eau chaude, il est dirigé vers le côté examiné. Dans les deux cas, le nystagmus est principalement rotatoire, on ne peut pas le provoquer du côté où l'appareil circulaire est détruit.

Il existe encore un autre mouvement oculaire involontaire, après mouvements de la tête et avec les yeux ouverts. *C'est la contre-rotation des globes* (Hunter) qui se fait d'après la loi de Listing.

Dernièrement, Bárány a construit un appareil ingénieux qui permet de fixer, à l'aide d'une longue-vue, un point de l'iris, et de mesurer la contre-rotation après rotation de la tête et de l'appareil entier autour de l'axe sagittal. Avec cet appareil, il serait possible de trouver, chez les malades atteints de labyrinthite, des mesures qui diffèrent sensiblement de la normale en haut et en bas.

Bárány croit que cette méthode est décisive pour ainsi dire, quand il s'agit de savoir si un vertige est dû à une maladie organique. Elle est insuffisante pour différencier une affection fonctionnelle de la simulation.

Depuis que Mach a étudié les *sensations de mouvement*, on s'est servi de son travail pour examiner l'organe statique. Von Stein est celui qui attache le plus d'importance à la sensation de la contrarotation, qui est la plus nette pendant la

rotation, mais aussi pendant les autres mouvements et avec les yeux fermés. L'absence, la diminution ou l'augmentation de la sensation de la contra-rotation est pathognomique pour les affections de l'organe statique (d'après la théorie de Breuer de l'érection des cils sensitifs repliés dans les ampoules). Barany voit dans ces mouvements-fantômes des sensations subjectives dont la cause objective est le nystagmus. Enfin, nous avons encore à mentionner, comme trouble de l'équilibre, la perte de la fonction statique et dynamique du corps. La technique de la méthode d'examen des troubles statiques et dynamiques est surtout due à von Stein.

L'examen statique sur le plan horizontal doit être fait quand le malade a les yeux ouverts et fermés, quand il est debout les pieds joints, quand il se tient sur la pointe du pied, et quand il se tient sur une jambe. La durée, pendant laquelle l'examiné reste dans chaque position, est à noter. Est à noter également la forme dans laquelle il vacille (vacillement droit, diagonal et conique).

On peut distinguer trois groupes : 1° les cas normaux ; 2° les cas légers, qui ne vacillent que quand les yeux sont fermés ; 3° les cas graves, vacillement même avec les yeux ouverts.

L'examen statique sur le plan incliné. Le malade est placé sur le goniomètre, tandis que deux pendules fixés à ses épaules marquent la verticale. Le goniomètre est un appareil simple, sur lequel le malade est soulevé jusqu'à ce qu'il tombe sur un plan incliné, dont on peut constater l'angle d'inclinaison. On détermine l'angle d'inclinaison en avant, en arrière, de côté, pendant que le malade a les yeux ouverts ou fermés, en tenant compte de la profession de l'examiné (danseur, etc.).

Des troubles de l'équilibre se montrent, à cet examen, plus vite et par saccades, L'angle auquel le malade tombe est toujours le même dans les affections organiques. En même temps, on peut déterminer le degré de fatigue par la continuation de l'examen. Les simulateurs et ceux qui exagèrent ont un angle inconstant, qui diminue quand on les soulève vite. On peut aussi faire le simulacre de soulever, et le malade tombe. Quand on place un obstacle dangereux devant le goniomètre, les si-

mulateurs s'efforcent d'exagérer le balancement (par crainte de lésion) ce qui est impossible pour un malade vrai. Chez les simulateurs on ne trouve pas des conditions anormales de la chute. Dans cet examen également, on trouve des cas légers sans réaction, des sujets qui vacillent seulement les yeux fermés, d'autres qui vacillent légèrement les yeux ouverts, et fortement les yeux fermés, d'autres qui présentent de violents troubles statiques dans les deux cas, et enfin qui ne peuvent pas se tenir debout.

La position de la tête est importante dans cet examen. Kümmel et Krotoschiner ont contrôlé ces méthodes. Le dernier les déclare absolument utilisables.

Examen dynamique. Sur les extrémités inférieures, nous avons surtout à analyser les troubles de la démarche, ce que l'on obtient par les *ichnogrammes* (empreintes de la marche). Il nous faut connaître l'axe de la marche, l'angle interpédal et l'angle d'écartement des jambes, la distance qui sépare les pas dans le sens transversal chez l'homme normal. Stein relate en tout soixante-deux expériences, faites avec des sujets normaux, de la façon typique avec les yeux ouverts et fermés. Les facteurs les plus importants sont : l'angle interpédal, l'angle d'écartement et la longueur du pas. Chez les labyrinthiques, les ichnogrammes sont influencés d'une façon caractéristique.

Von Stein distingue deux types de malades : 1° ceux avec espace interpédal large, et pas petits et réguliers (marche imbriquée) dont l'axe de marche et l'angle interpédal ne diffèrent pas de la normale. *Asynergia musculorum pedum incompleta s. paretica*, avec d'autres symptômes nombreux ; 2° ceux avec empreintes de marche irrégulières, avec espace interpédal peu augmenté, avec angle interpédal variable, avec longueur de saut variable et longueur de pas diminuée (saut labyrinthique accumulé), tendance à la chute, surtout au saut en demi-tour. *Asynergia muscul. pedum spastica s. clonica.*

Chez presque tous ces malades, le vertige manque, mais la fatigue rapide et la faiblesse sont caractéristiques. D'après la quantité des exercices bien exécutés, aux yeux ouverts et fermés, on peut constituer deux groupes de cas graves et de cas

légers. KROTSCHINER s'associe également aux assertions de STEIN, et attribue une grande importance à l'examen dynamique dans la constatation des pertes de fonctions. Seul, il ne serait pas décisif. KROTOSCHINER a constaté de ces pertes de fonction dans les lésions traumatiques de l'oreille interne, mais aussi dans un cas d'hystérie.

La dynamique des extrémités supérieures est encore moins bien connue. Des troubles de l'écriture, dans le complexus symptomatologique de Ménière, une diminution de la force musculaire paraissant exister. Des recherches dynamométriques, faites sur beaucoup de cas, manquent. Il y a peu d'intérêt pour le moment à s'occuper des conditions dynamiques des autres groupes musculaires, puisque des recherches détaillées manquent. Nous avons mentionné la dynamique des muscles oculaires, en parlant du nystagmus.

Si nous nous remémorons encore une fois la méthode d'examen de l'oreille et de l'organe statique, les recherches pour constater la perte des fonctions de ces deux organes, nous verrons de suite que les résultats de ces examens ne nous permettent pas de tirer des conclusions sur la nature traumatique d'une lésion. Il faut que l'examen général et l'examen otologique se corroborent.

Généralement, le cas est le suivant.

Un blessé est envoyé à l'examen, où il arrive tout seul et prétend entendre dur d'une ou des deux oreilles depuis un accident, ou d'avoir du vertige, ou il se plaint de ces deux choses à la fois. Nous l'examinons, et nous constatons une surdité de l'oreille moyenne pure, ou une oto-sclérose sans participation notable de l'oreille interne et de plus, une réaction normale de l'appareil vestibulaire. Dans ce cas, nous ne pouvons pas admettre un traumatisme comme cause de ses plaintes et nous ne pouvons certainement pas attribuer le vertige à une affection de l'organe statique. Si dans la sclérose, nous pouvons constater cliniquement la participation du labyrinthe, cette participation ne change rien à la chose ; mais on peut admettre la possibilité, qu'à la suite de l'accident, l'affection labyrinthique s'est manifestée sous forme du complexus de Ménière, comme expression de la propagation de la maladie dans

la capsule du labyrinthe. Si nous trouvons une affection de l'oreille interne, la question difficile se pose de trouver son siège exact et son étiologie. S'il n'y a jamais eu de vertige, il est probable qu'il s'agit d'une *affection de l'acoustique* sans autre lésion du labyrinthe. Si le malade se plaint de vertige existant encore ou déjà disparu, nous pouvons attribuer à ses plaintes une importance d'autant plus grande que le vertige rotatoire est plus nettement décrit par le malade, tandis que une vague sensation de vertige, un peu de lourdeur de tête ne sont pas caractéristiques pour une affection de l'appareil vestibulaire. Si une affection de l'oreille interne est démontrée par l'examen fonctionnel, il faudra tout de même attacher foi aux plaintes du malade, surtout s'il n'accuse pas de surdité.

Abstraction faite des signes indiqués par Wittmaack pour différencier les affections lentement progressives de l'acoustique des affections du labyrinthe se manifestant par accès, nous n'avons pas encore aujourd'hui de moyens sûrs de diagnostic pour différencier entre elles les nombreuses formes de surdité nerveuse de différente origine. Si nous considérons que les lésions traumatiques peuvent se montrer autant sous l'aspect d'une surdité nerveuse que d'une affection du labyrinthe, nous voyons que ce diagnostic différentiel ne nous est pas utile.

Donc, le diagnostic démontré de l'affection du nerf acoustique, nous devons répondre à la question si oui ou non cette affection est de nature traumatique.

On arrivera à la réponse claire, dans la plupart des cas, par exclusion. Il faudrait d'abord songer aux intoxications de l'acoustique, surdité par alcoolisme ou nicotinisme chronique, ou après usage prolongé de préparations salyciliques (salypirine et aspirine ne sont pas inoffensifs) quinine, arsenic, plomb, etc. Il faut pouvoir exclure le tabès commençant. La syphilis, uniquement localisée sur l'acoustique est très rare et n'a peut-être pas été constatée comme unique symptôme. De même on trouve, des phénomènes analogues dans la sclérose cérébrale, même si elle est restée latente. C. Stein a montré dernièrement que la surdité dans l'artério-sclérose du cerveau peut prendre brusquement un caractère très progressif

à la suite des traumatismes et même des traumatismes psychiques. Le diabète, la maladie de Basedow, la goutte, l'obésité sont, d'après Wittmaack, assez souvent la cause de l'affection de l'acoustique. Un rôle particulier est joué par la surdité professionnelle des personnes travaillant dans les métiers à grand bruit (forgeron). Dans ce cas, il s'agit d'une disparition des fibres nerveuses du rameau cochléaire et du ganglion y appartenant. Cette affection professionnelle ne pourra pas être considérée comme accident de travail. Si nous réfléchissons à toutes ces possibilités quand un blessé nous consulte pour une surdité nerveuse, nous pourrons généralement décider si l'otopathie est due à un traumatisme ou à une autre étiologie.

Si nous avons découvert une *affection du labyrinthe*, grâce aux nombreuses méthodes sus-mentionnées, nous avons à répondre à la même question concernant l'étiologie. Une destruction totale de l'un ou des deux labyrinthes se montre seulement après la fracture de la base du crâne, ou à la suite d'une suppuration du labyrinthe. La simple commotion du labyrinthe ressemble, après disparition des symptômes aigus, tout à fait aux autres affections du labyrinthe.

Au point de vue du diagnostic différentiel il faut penser en premier lieu à la syphilis acquise et héréditaire. Les symptômes ordinaires éclairciront le diagnostic.

Wittmaack signale les affections du labyrinthe dans la néphrite parenchymateuse, il les a constatées plusieurs fois en même temps que la rétinite albuminurique. On distingue facilement ces formes et les formes leucémiques des formes traumatiques. Mais il reste encore une série d'otites internes qui se manifestent sous la forme de la maladie de Ménière, et dont l'étiologie reste souvent obscure. En général dans les lésions traumatiques du labyrinthe, la maladie ne se manifeste pas par des accès, au contraire, les symptômes subjectifs et objectifs ont plutôt une tendance à disparaître lentement. Sans doute, il y a des cas où surdité et bourdonnements restent constants et empirent. La question la plus grave dans tous les cas litigieux sera toujours ; s'agit-il d'une affection organique ou d'une névrose traumatique, ou de l'hystérie, ou de la simu-

lation. Nous avons pu démontrer plus haut que les méthodes de diagnostic des affections organiques de l'oreille interne et de l'appareil circulaire ont été très améliorées et enrichies par les travaux récents de Bárány, von Stein, Wittmaack, et d'autres. Souvent nous aurons à répondre à la question : si le résultat de l'examen fonctionnel permet de conclure à une affection organique. Nous aurons, la plupart du temps, la possibilité d'avoir un avis décisif. Car, même si dans la surdité hystérique, des résultats presque analogues peuvent se montrer, l'*hystérie se caractérise* par le changement des phénomènes, le manque de concordance des examens successifs, la disproportion entre cause et effet, ensuite la possibilité de transporter la surdité d'une oreille à l'autre (transfert) et enfin d'après Gradenigo, l'hyperesthésie acoustique générale et l'excitabilité électrique amoindrie de l'acoustique. *Dans la névrose traumatique*, les phénomènes sont plus constants que ceux provoqués par l'hystérie, du reste, nous y trouverons, plus souvent que ce n'était le cas jusqu'à présent, une lésion tant soit peu grave du labyrinthe, ainsi que Freund l'a signalé dernièrement. S'appuyant sur quelques cas de sa clientèle, il a démontré que par exemple au *complexus symptomatologique* de Friedmann une affection organique du labyrinthe formait la base. Ainsi, il est à espérer que plus nous examinerons exactement plus nous serons en état de restreindre, dans notre spécialité, le terme un peu vague de névrose traumatique, et à sa place nous pourrons dire s'il s'agit d'une lésion hystérique ou organique.

Très difficile sera pourtant dans quelques cas le diagnostic entre affection fonctionnelle et simulation. Les méthodes pour démasquer la simulation de la surdité uni ou bilatérale sont si nombreuses qu'on peut par leur multitude juger de leur inefficacité. Nous en avons déjà mentionné quelques-unes. La simulation des troubles de l'équilibre est déjà plus rare ; on n'a pas encore décrit des méthodes pour la démasquer ; mais, le cas échéant, on peut se servir des expériences faciles d'après Stein. Ce qui renseignera le plus sera l'examen clinique.

D'après ce résumé serré des méthodes les plus importantes, nous nous demandons comment un médecin peut-il examiner

le plus facilement un blessé qui consulte tout de suite, ou peu de temps après son accident quand il s'agit d'un traumatisme du labyrinthe ?

Chez chaque malade qui a subi une commotion un peu plus forte de la tête ou du corps entier, il faut d'abord examiner le pouvoir acoustique. On recherche la distance dans laquelle la montre et les chiffres chuchotés sont entendus, et on note les résultats trouvés pour chaque chiffre. Si le malade n'entend pas la voix chuchotée, on se sert de la voix de conversation de moyenne intensité. Se sert-on du diapason, il faut indiquer quel son a servi pour l'examen et combien de temps il a été entendu. Des formules comme « Rinne négatif pour les sons aigus » sont à peu près sans valeur. Plus on se servira du chiffre mieux cela vaudra. La recherche du nystagmus avec regard vers le côté est à ajouter. Il faut noter, s'il y a nystagmus, dans quel genre et dans quelle direction du regard. Quelques épreuves statiques sur le plan horizontal avec les yeux ouverts et fermés complèteront l'examen. Il faut les décrire minutieusement et noter leur résultat. Avec un premier certificat semblable, l'expertise à l'avenir ne donnera plus de difficultés. Il est évident que la description de l'oreille externe, du conduit et du tympan ne doit pas manquer.

BIBLIOGRAPHIE

Geschichte der Ohrenheilkunde. Von den ersten Anfangen bis zur Mitte des Neunzehnten Jahrhunderts (*Histoire de l'otologie*, 1er volume, *depuis les temps les plus reculés jusqu'au milieu du XIXe siècle*), par le prof. Adam Politzer. Un vol. in-8° de 467 pages, avec 19 figures et 31 planches hors texte ; Stuttgart, Ferd. Enke, 1907.

L'œuvre scientifique du prof. Adam Politzer est considérable ; cependant elle se laisse encore surpasser par l'importance du travail historique qui nous est actuellement présenté. Il semble qu'il faille une vie entière et exclusive de chartiste pour compulser tant de documents, les trier, les analyser, les présenter sous la forme éminemment littéraire qui caractérise l'œuvre nouvelle et inattendue du maître de l'Otologie contemporaine. Aussi ne peut-on que s'étonner et admirer cette incroyable puissance de travail, qui donne aujourd'hui aux auristes leur livre d'or. Peu de spécialités sont aussi favorisées.

Ce premier volume prend l'otologie à son origine et la suit jusqu'au milieu du XIXe siècle. Quelques pages préludent, traitant de l'otiatrie des civilisations disparues, Egyptiens, Hébreux, Hindous ; et déjà nous voici arrivés aux Grecs. Il n'y avait point, en Hellade, de spécialistes pour l'oreille ; faute de connaissances anatomiques exactes, la thérapeutique otologique y était d'un empirisme grossier. Cependant Hippocrate eut le mérite de faire ressortir, le premier, le rôle du tympan dans l'audition. Aristote, qui vint ensuite, rendit plus de services à l'otologie, par ses dissections d'animaux.

L'Ecole d'Alexandrie fit peu avancer nos connaissances sur l'oreille ; non plus que les théories de Galien, qui malheureusement régentèrent la médecine pendant quatorze siècles !

Nous arrivons au Moyen Age. Dans l'Ecole byzantine, appa-

raît, au VIIe siècle, Alexandre de TRALLES, dont les travaux apportent les premières clartés à l'otologie ; sa thérapeutique auriculaire est très rationnelle pour son époque. Un siècle plus tard, un des derniers représentants de l'Ecole d'Alexandrie, Paul d'EGINE, émet des aphorismes otologiques préférables à ceux de ses prédécesseurs ; le premier, peut-être, il pose en principe l'incurabilité de la surdité héréditaire.

Bien peu de progrès sont dus aux Arabes : car l'islamisme interdisait les recherches anatomiques. Leur otiatrie fut donc purement empirique ; l'huile et le suc des plantes en composaient les principales recettes. Le seul mérite, et il est grand, des médecins arabes est d'avoir servi de trait d'union entre l'antiquité et les temps modernes. Ils nous ont conservé et transmis les doctrines médicales grecques, que, dans l'Europe chrétienne, la nuit du Moyen Age avait laissé perdre.

Du VIIe au XIIIe siècle, l'otiatrie recule. La séquestration de la médecine dans les monastères où elle doit se courber devant les dogmes religieux, et surtout l'interdiction des autopsies, sont les causes de ce mouvement rétrograde. Benedetto CRISPO, archevêque de Milan, se borne à mettre l'otologie en vers latins, pour en faciliter l'enseignement. Cependant, déjà au XIIe siècle, une prérenaissance s'annonce dans les Ecoles de Salerne et de Montpellier. Les Salernitains exigent qu'avant d'instituer un traitement, on fasse l'examen de l'organe malade, en l'espèce, l'oreille ; et Bernard de GORDON, un des primitifs Montpellierains, pose en principe qu'aucun topique ne peut agir sur l'oreille, si celle-ci n'a été préalablement nettoyée avec soin.

∴

Le milieu du XVe siècle assiste à une découverte importante : Berengarion da CARPI trouve le marteau et l'enclume. Dès lors, l'Italie donne à l'otologie une impulsion considérable et lui fournit ses premières bases scientifiques, grâce aux admirables recherches anatomiques qu'inaugure la Renaissance. Les progrès s'affirmèrent du jour où l'on enfreignit la défense de faire des autopsies, toujours maintenue par l'Eglise. Les

découvertes se succédèrent dès lors avec rapidité dans le domaine de l'anatomie de l'organe auditif; il y avait, d'ailleurs, fort à faire : car, de l'oreille humaine on ne connaissait encore, à la fin du XIVe siècle, que le tympan. On peut même dire que ce ne fut pas là pour l'otologie, comme pour le reste de la médecine, une période de renaissance, mais bien une époque de création. Tout l'honneur en revient à l'Italie, berceau de l'anatomie moderne. L'enthousiasme pour les dissections devint tel, que les étudiants volèrent des cadavres dans les cimetières, pour se procurer du matériel anatomique; les disputes des fossoyeurs et des chirurgiens sont un des traits les plus caractéristiques de l'histoire médicale du XVIe siècle. Les noms de Vésale, Falloppio, Eustachi, Ingrassia brillèrent alors entre tous. Et ce ne fut que cent ans plus tard que les médecins français et allemands se mirent à l'œuvre pour contrôler et compléter les découvertes faites dans l'oreille par les Italiens.

Bien que né à Bruxelles en 1514, Andréas VESALIUS appartient à l'Ecole italienne: car, entraîné en Italie à la suite des armées de Charles-Quint, il professa à Padoue et à Bologne. Il imagina de toutes pièces la technique de l'autopsie de l'oreille par la voie endo-crânienne: mais il commit de grosses erreurs dans la description du labyrinthe ; et il ne vit pas l'étrier.

INGRASSIA, son contemporain, s'attacha surtout à l'étude de l'ostéologie et donna ainsi la première bonne description des cellules mastoïdiennes. Son plus grand titre de gloire est la découverte de l'étrier, fait qui arriva en 1546. Il eut aussi le mérite de démontrer la conductibilité du son par les dents.

FALLOPPIO, d'abord philosophe, se convertit dans la suite à la médecine ; sa réputation devint telle que ses contemporains le surnommèrent « l'Esculape de son siècle ». Multiples furent ses découvertes. Le canal osseux que le nerf facial se creuse à travers le temporal, se nomme aujourd'hui encore « aqueduc de Falloppe » ; il fut trouvé par lui en 1561. Falloppe fit plus encore. Le premier, il constata chez le fœtus le cercle tympanal ; le premier, il donna une exacte description de la mem-

brane tympanique. Il étudia bien l'oreille interne et la sépara en deux parties : l'une formée de l'ensemble du vestibule et des canaux semi-circulaires, qu'il dénomma « labyrinthe » ; l'autre, à laquelle il attacha définitivement le nom de « limaçon ». La thérapeutique des affections de l'oreille lui doit aussi des progrès. Il conseilla l'usage d'un speculum pour guider la main par la vue, dans les opérations faites sur le conduit auditif externe. Ce qui n'empêche qu'il partageait l'erreur classique de considérer l'otorrhée comme une excrétion du cerveau.

EUSTACHIUS mérite plus encore notre admiration reconnaissante. Haller disait, de ses découvertes, que leur nombre semblait infini ; et cependant, il était, dans le camp adverse des rénovateurs de la renaissance, le plus farouche défenseur des dogmes galéniques ! Le muscle tenseur du tympan, la corde du tympan furent par lui mis au jour. L'étude de la trompe l'a rendu illustre. Il ne la découvrit pas, mais il en précisa la forme et la fonction : car, à son époque, des anatomistes, de la valeur de Riolan, la confondaient encore avec l'aqueduc de Falloppe. Eustachius s'attacha à démontrer qu'elle est une excellente voie pour faire pénétrer les médicaments dans l'oreille moyenne ; n'est-il pas surprenant que, malgré ses travaux, il fallut attendre deux cents ans encore pour voir éclore au XVIIIe siècle l'idée si simple du cathétérisme tubaire ? Là ne s'arrêtent point les découvertes d'Eustachius. Dans l'oreille interne, il décrivit beaucoup de faits neufs et précisa, entre autres, la lame spirale.

Ces géants de l'anatomie eurent des continuateurs en Italie, dans la seconde moitié du XVIe siècle : Realus COLUMBUS, ex-pharmacien de Crémone, qui découvrit les vaisseaux sanguins du labyrinthe ; Volcher KOYTER, un hollandais, élève de Falloppe, qui s'occupa surtout de la physiologie de l'oreille ; Fabricius ab AQUAPENDENTE, de la même école, si estimé à son époque que l'Université de Padoue créa pour lui le titre de professeur « superordinaire » ; d'ailleurs très moderne déjà, car il étudia longuement la trompe en omettant de citer Eustachius. Il reconnut que chez le fœtus la caisse du tympan renferme non pas de l'air, mais une substance muqueuse. Il

perfectionna la technique de l'examen de l'oreille, en y concentrant la lumière d'une chandelle à travers un flacon plein d'eau ; ou encore, dans une pièce obscure, il laissait arriver un mince rayon de soleil sur le méat, à travers un étroit orifice pratiqué dans le volet de la fenêtre. Citons encore Giulio Casserio, anatomiste minutieux, qui vécut en Italie, à cheval sur les xvie et xviie siècles ; on lui doit une bonne étude des muscles du pavillon de l'oreille : mais, contrairement à l'enseignement de ses maîtres, il nia que la chaîne des osselets servît en quoi que ce soit à la transmission du son, idée reprise de nos jours par Secchi et Zimmermann.

Restons au xvie siècle, mais passons à l'Allemagne et à la Hollande. Les universités de ces pays, impuissantes à secouer le joug de la scholastique, demeurèrent très rétrogrades, malgré le courant d'idées qui, de l'Italie, se répandait sur toute l'Europe occidentale. Il faut surtout attribuer cet obscurantisme à l'aversion des autopsies, si tenace dans les pays germaniques, que bien plus tard, au xviiie siècle, Jacob Trew se croira encore obligé de plaider l'utilité de l'anatomie pour les médecins. L'otologie allemande fait triste figure à cette époque ; tout au plus peut-on citer Felix Plater, qui mit au point la description des ligaments des osselets ; Kaspar Bauhin, qui fit plus de découvertes dans le cœcum que dans l'oreille ; Salomon Alberti, etc.

En France, en ce xvie siècle, les Ecoles de Montpellier et de Paris demeuraient obstinément fidèles à la religion galénique ; on ne semblait pas s'y soucier des importantes découvertes faites au même temps par les grands anatomistes Italiens. Aucun nom français ne brille alors en otologie : exception faite pour Vidus Vidius, qui enseigna l'anatomie à Paris en 1542 ; il est vrai qu'il était florentin. Ses œuvres posthumes, parues en 1611, furent un démarquage peu scrupuleux des ouvrages de Vésale : cependant, on ne saurait dénier à Vidius le mérite d'avoir découvert le nerf vidien.

Politzer termine l'histoire otologique de la Renaissance en jetant un regard synthétique sur l'ensemble des progrès que le xvie siècle a fait faire à la pathologie et la thérapeutique de l'appareil auditif ; malheureusement, ceux-ci ne furent pas

parallèles dans leur marche à l'avancement extraordinaire des notions anatomiques en cette belle époque. L'absence d'anatomie pathologique fut l'entrave principale qui gêna leur évolution. Les maîtres anatomistes eux-mêmes, bien qu'ils fussent tous plus ou moins médecins attitrés des cours souverains, se désintéressèrent des maladies de l'oreille. PARACELSE fit table rase de toute la vieille et traditionnelle thérapeutique auriculaire, mais pour se contenter d'y substituer cet aphorisme inactif : *Si surditas adfuerit, frustra est omnis cura.* Il traitait les bourdonnements par un procédé quelque peu homéopathique, en soumettant l'oreille bruyante à des bruits plus bruyants encore : sonneries de cloches ou détonations d'arquebuses.

Cependant les guerres, si fréquentes à cette époque, avaient fait faire de réels progrès à la chirurgie : l'oreille en profita un peu. Pour réparer les pertes totales du pavillon, Ambroise PARÉ n'avait trouvé rien de mieux que d'y appliquer « une oreille artificielle en papier collé ou en cuir bouilli, façonné de bonne grâce ». Fabricius HILDANUS (ou de Hilden), l'un des plus célèbres chirurgiens allemands de la fin du XVI[e] siècle, inventa un speculum bivalve, dont le principe fut repris plus tard par Itard et Kramer ; il s'en servait pour opérer dans le conduit : mais pas un instant il ne songea à l'utiliser pour l'examen du tympan ! Gaspard TAGLIACOZZI, chirurgien de Bologne, moins enthousiaste de la prothèse auriculaire qu'Ambroise Paré, remit en honneur les opérations autoplastiques, qui semblaient avoir été oubliées depuis l'antiquité ; il réparait les pertes de substances des pavillons, si fréquentes au cours des batailles à l'arme blanche, non plus avec du cuir bouilli façonné de bonne grâce, mais à l'aide de lambeaux cutanés taillés aux dépens des téguments mastoïdiens.

*
* *

Voici le XVII[e] siècle ; l'auriste n'y va rien rencontrer qui le puisse réjouir grandement. L'Italie recule ; en Allemagne, la guerre de Trente ans abaisse déplorablement le niveau scien-

tifique ; c'est seulement en France et dans les Pays-Bas que va prospérer la pratique otologique. Nous ne saurions cependant accuser le XVIIe siècle d'avoir été stérile, puisqu'il nous donna Duverney et Valsava.

Suivant la méthode qui préside à toute l'ordonnance de son livre, Politzer étudie d'abord les progrès réalisés, au siècle de Louis XIV, dans le domaine de l'anatomie et de la physiologie de l'organe auditif. De plus en plus s'accroît le nombre des anatomistes qui s'intéressent aux choses de l'oreille : mais il y a dans leurs travaux plus de quantité que de qualité. En même temps, les notions physiques d'acoustique commencent à se préciser.

En Italie, on note très peu de progrès otologiques, quoiqu'on se mette à viviséquer les animaux, et bien que la découverte du microscope permette à MALPIGHI de créer la science de l'histologie. Même pénurie de découvertes anatomo-physiologiques en Allemagne. Il n'est pas certain qu'Heinrich GLASER ait découvert la scissure pétro-tympanique, qui porte actuellement son nom. Parmi les anatomistes Hollandais, citons Sylvius DE LE BOË issu d'une famille française, qui se nommait Dubois avant que sa conversion aux idées de la Réforme la fit chasser de France. La seule découverte qu'il fit dans l'oreille, celle de l'os lenticulaire, ne l'aurait pas conduit à la célébrité, s'il n'avait été plus heureux en étudiant l'anatomie du cerveau. En Danemark, deux anatomistes s'occupent de l'oreille : BARTHOLINIUS et STENO ; celui-ci signale les glandes cérumineuses du conduit auditif. En Angleterre, la découverte sensationnelle de la circulation du sang par Harvey suscite entre savants une ardente émulation. Thomas WILLIS précise les origines du nerf facial, du nerf auditif, et du « nerf accessoire » ; et, le premier, il fait du limaçon le siège du sens de l'ouïe. Il remarque encore que les grands sourds entendent mieux au milieu du bruit : paradoxe qui porte encore aujourd'hui le nom de « paracousie de Willis ».

En France, les querelles des médecins et des barbiers, si vives au XVIIe siècle, nuisent aux progrès de la science. Jean RIOLAN, le plus fameux adversaire de Harvey, protestataire intransigeant contre la circulation du sang, prétend que le nerf

auditif, arrivé dans le limaçon, en sort pour se rendre au voile du palais en cheminant dans la trompe, et que, finalement, il va innerver le larynx... Claude PERRAULT, avant de se mettre à construire la colonnade du Louvre, avait démontré que le prétendu os lenticulaire de Sylvius n'est que l'extrémité de la longue branche de l'enclume ; il avait aussi assez bien étudié le labyrinthe. Sa pathogénie de la surdité est originale. C'est le vent du Sud qui augmente la surdité en rendant humide la membrane spirale du limaçon, dont la sécheresse est condition *sine qua non* de la bonne perception des sons ; cependant, cette sécheresse doit se tenir dans un juste milieu ; si elle devient excessive, elle ramène aussi la surdité ; c'est pour cette raison que les vieillards entendent mal. Dans l'œuvre de son contemporain Jean MÉRY se rencontrent, enchâssées au milieu d'une gangue d'erreurs, quelques précieuses observations : ainsi les incisures du conduit cartilagineux y sont bien décrites ; la structure de l'hélix s'y montre exacte pour la première fois : mais, fidèle à la doctrine de tous ses prédécesseurs, Méry persiste à admettre que l'air circule dans les cavités labyrinthiques.

Guichard-Joseph DUVERNEY est célèbre : c'est le précurseur de l'école anatomique française, qui brillera tant au siècle suivant. Il étudia avec prédilection l'appareil auditif ; sa description anatomique de l'oreille est si précise, qu'elle pourrait encore être mise aujourd'hui avec fruit entre les mains des étudiants. L'histoire doit placer ce savant sur le même rang que Falloppe. On trouve, pour la première fois, signalés dans ses ouvrages le canal de communication de la caisse avec les cellules mastoïdiennes, la logette de la tête des osselets (attique), l'abouchement précis de la trompe dans la caisse ; osselets et muscles adjoints y sont admirablement décrits. On est étonné de rencontrer plus loin une excellente description du labyrinthe osseux, cependant bien difficile à réaliser avec les grossières méthodes de préparation en usage à cette époque. Duverney décrivit encore exactement les terminaisons nerveuses dans le labyrinthe ; et, le premier, il y constata la présence d'un liquide. Malheureusement, prisonnier de la scholastique, il eut le tort de considérer cette lymphe comme une sécrétion patho-

logique et d'en faire le substratum anatomique de la surdité ; il demeurait invariablement fidèle à l'antique théorie de l'*aer ingenitus*, ou air implanté dans le labyrinthe.

La physiologie acoustique de Duverney est d'une telle clarté, qu'Helmholtz n'aura plus tard qu'à la développer pour la faire sienne. L'étroite amitié qui unit Duverney au physicien Mariotte, fut très avantageuse à l'otologie. Le tympan ne lui paraît pas indispensable à l'audition : cette membrane a surtout pour rôle de protéger les parties délicates profondes de l'organe de l'ouïe. Néanmoins, le tympan peut, grâce à ses muscles, affecter divers degrés de tension, correspondant aux diverses hauteurs des sons : c'est le phénomène de l' « accommodation tympanique. » De même, et ceci est le côté le plus original de la physiologie de Duverney, le labyrinthe est accordé pour vibrer à l'unisson de chaque son ; le limaçon est un instrument dont les parties les plus larges vibrent lentement sous l'influence des sons graves, et dont les parties étroites ont des vibrations rapides, sollicitées par les sons aigus. Toute la théorie d'Helmholtz se trouve en germe dans ces propositions ; et cependant, Duverney n'avait fait aucune investigation microscopique de l'oreille interne.

Au point de vue pathologique, Duverney est moins heureux et ne peut s'évader des conceptions thérapeutiques de son époque. Les injections de lait, surtout de lait de femme, sont pour lui le meilleur remède de l'otorrhée. Il est vrai qu'il considère celle-ci non plus comme une excrétion du cerveau malade, mais comme une affection locale ; cependant, qu'elle soit aiguë ou chronique, son traitement ne sera jamais que médicamenteux, consistant en applications d'émollients ou d'onguents.

Politzer consacre le chapitre suivant à rechercher quels furent, dans leur ensemble, en ce XVIIe siècle, les progrès réalisés pour la pathologie et la thérapeutique de l'oreille. Ils sont inférieurs, conclut-il, à ceux que firent anatomie et physiologie. Ce fut l'époque où Sylvius imagina la chimiatrie, laquelle prétendait asseoir la nosologie sur des formules mathématiques ; la doctrine iatrophysique allait ainsi apparaître. C'est cependant dans le livre de Riolan le jeune, publié en ce temps, que furent,

pour la première fois, mentionnées les deux opérations les plus marquantes de l'otiatrie : la paracentèse du tympan et la trépanation de l'apophyse mastoïde.

∴

Le XVIIIe siècle s'ouvre sur les derniers travaux de Duverney. Il va assister au splendide épanouissement de l'anatomie de l'oreille, avec Cotugno et Scarpa ; il va regarder naître l'embryologie ; il va voir la physiologie mettre enfin à son service les découvertes anatomiques du XVIIe siècle.

De même qu'à la Renaissance, ce sont les anatomistes Italiens qui tiennent la tête du mouvement scientifique, dans le domaine otologique. Au premier plan brille Antonio-Maria VALSALVA, qu'encadrèrent son maître Malpighi et son élève Morgagni ; il était devenu l'opérateur le plus habile de l'Europe quand une apoplexie le foudroya à 57 ans. Son *Tractus de aure humanâ* marque un nouveau progrès sur les recherches du Duverney, surtout au point de vue de la connaissance des parties molles de l'oreille. Pour la première fois y figure la dénomination de « Labyrinthe », s'appliquant à l'ensemble de l'oreille interne. Valsava fut le premier qui admit l'existence d'un liquide normal dans les cavités du labyrinthe, au lieu d'en faire, comme Duverney, une sécrétion pathologique : mais, il n'osa pas encore renverser la vieille doctrine de l'air implanté, qui, depuis Aristote, avait résisté à toutes les investigations anatomiques ; et il admit qu'à côté du liquide, il existait aussi dans l'oreille interne de l'air, dont le rôle était de servir à la conduction des ondes sonores. La physiologie de Valsalva est plus heureuse ; elle établit le rôle de la chaîne des osselets dans la transmission des sons ; elle précise la fonction acoustique de la trompe d'Eustache, et montre qu'il est indispensable que l'air puisse accéder sur la face interne du tympan, pour assurer la liberté de vibration de cette membrane. En pathologie, ce fut Valsalva qui imagina l'examen du tympan chez le malade, pour pouvoir poser un diagnostic ; et ainsi il eut le mérite de découvrir la surdité due à l'ankylose de l'étrier par

ossification de son ligament annulaire. Il observa également que la surdité a souvent pour cause l'obstruction de la trompe ; et, remarque bien curieuse pour l'époque, il insista sur le retentissement fâcheux que les lésions du naso-pharynx pouvaient avoir sur l'oreille ! Son bagage scientifique est donc assez considérable, pour qu'il ne soit pas utile de lui attribuer à tort la découverte de « l'épreuve de Valsalva », déjà mise en pratique, au Moyen Age, par les médecins arabes, dans le but de chasser les corps étrangers de l'oreille et d'améliorer la surdité.

Son élève Giovanni Battista Morgagni ne fit aucune découverte sensationnelle : mais, appliquant à l'anatomie pathologique une méthode impeccable, il n'admit comme démontré que ce qu'il avait, par lui-même, vu et contrôlé. Ses *Epistolæ anatomicæ*, publiées à Venise en 1740, forment une étude anatomique de l'oreille, douée d'une remarquable précision. Morgagni eut le mérite de mettre bien au point la question des rapports des suppurations de l'oreille avec les abcès du cerveau ; et, en cela, il fut infiniment plus clairvoyant que ses devanciers, plus clairvoyants même que ceux qui lui succédèrent, jusque vers le milieu du XIXe siècle. Il prouva que l'otorrhée est l'affection primaire, et que le pus ne pénètre secondairement dans le crâne que par une carie de la paroi de l'oreille ; or, depuis Avicenne, personne ne doutait que l'otorrhée fut l'émonctoire d'un abcès encéphalique.

Son contemporain Giovanno Domenico Santorini ne découvrit pas les incisures du conduit cartilagineux qui portent son nom ; il ne fit que mieux préciser les descriptions qu'en avaient donné Méry et Duverney.

Le vrai continuateur de l'œuvre des Valsalva et des Morgagni fut Domenico Cotugno. A peine âgé de 24 ans, en 1770, il publia une thèse célèbre, qui inaugurait une ère nouvelle dans la physiologie de l'audition ; il professa ensuite l'anatomie à Naples jusqu'à sa mort, survenue en 1822. L'œuvre maîtresse de Cotugno est la découverte du liquide normal du labyrinthe, qu'il vit d'abord chez le cheval, avant de le constater chez l'homme. Il eut l'audace de faire définitivement table rase de la théorie de l'« air implanté » qu'avaient acceptée

des hommes comme Duverney, Valsalva, Morgagni ; et il expliqua la séculaire erreur des anciens, par ce fait qu'ils examinaient des labyrinthes défraîchis, dont les liquides s'étaient évaporés. Cotugno étudia l'aqueduc du vestibule et découvrit son aboutissant, le sac endo-lymphatique ; il signala l'aqueduc du limaçon ; il montra comment fonctionnent ces canaux de dérivation, pour soustraire les éléments délicats du labyrinthe à un excès de pression. Seule lui échappa l'existence du labyrinthe membraneux, qu'il était réservé à Scarpa de découvrir. La théorie de l'audition, formulée par Cotugno, est déjà celle que donnera plus tard Helmholtz. Les vibrations du tympan sont transmises, par la chaîne des osselets, à la platine de l'étrier, laquelle, en s'enfonçant, presse sur le liquide labyrinthique et, par son intermédiaire, met en oscillation les terminaisons du nerf acoustique. Le vestibule entend les bruits ; le limaçon analyse les sons. Cotugno précise qu'à la base de la cochlée se trouvent les cordes courtes accordées aux bruits aigus, tandis que les plus longues occupent son sommet. Helmoltz devait-il en dire davantage ?

Antonio Scarpa, secrétaire de Morgagni, occupe le point culminant de l'otologie du xviiie siècle. Sa découverte impérissable, due autant à la précision de ses observations qu'à l'emploi judicieux qu'il sut faire de l'anatomie comparée, est celle du labyrinthe membraneux : elle fait de lui un des plus grands savants de son époque. En 1789 parut son ouvrage *Disquisiones anatomicæ de auditu et olfactu* ; pour la première fois, on y voit signalés, dans le vestibule, l'utricule et le saccule ; l'endo-lymphe et la périlymphe, confondues par Cotugno en un liquide unique, y sont nettement différenciées.

Dans ce même xviiie siècle, la France, qui, au siècle précédent, avant tant brillé avec Duverney, ne produit aucun homme lequel,dans le domaine de l'anatomie de l'oreille, puisse être mis en comparaison avec les Italiens. Ni Raymond Vieussens, ni Félix Vicq d'Azyr n'effectuèrent de trouvailles sensationnelles en otologie. Seul, le baron Georges-Léopold-Christian-Frédéric-Dagobert Cuvier fit accessoirement profiter notre spécialité de ses mémorables travaux d'anatomie comparée. Marie-François-Xavier Bichat, lui-même, laissa l'oreille au dernier plan de ses recherches.

Il n'y eut pas non plus de travaux anatomiques remarquables en Angleterre à cette époque. Des observateurs de haut rang, tels que furent Ruysch et Boerhaave, ne jetèrent qu'un coup d'œil très superficiel sur l'anatomie et la physiologie de l'organe auditif.

Par contre, c'est au xviiie siècle que, pour la première fois, les savants allemands prennent quelque importance en otologie ; la physiologie acoustique avance notablement sous leur impulsion. Grâce à l'exemple venu d'Italie, une vive émulation va s'établir entre les médecins de langue germanique, laquelle préparera l'éclosion des merveilleux progrès destinés à voir le jour à l'époque contemporaine. En première ligne, il faut citer Johann Friedrich Cassebohm, élève du célèbre anglais Winslow ; ses études sur l'embryologie de l'oreille surpassèrent de beaucoup tout ce qui avait été fait avant lui en cette matière. Viennent ensuite J. G. Zinn, Philipp Friedrich Theodor Meckel, qui complétèrent l'œuvre des anatomistes italiens.

La physiologie de l'oreille a trouvé au xviiie siècle son plus génial représentant en la personne de Albrecht von Haller : moins peut-être à cause de ses découvertes personnelles que par la précision avec laquelle il mit au point toutes les données acquises avant lui sur ce sujet.

Cependant, il est triste d'avoir à constater que nonobstant les immenses découvertes faites en ce siècle par les anatomistes, et malgré l'apparition de l'anatomie pathologique créée par Morgagni, bien peu de progrès furent réalisés dans le domaine de la pathologie et surtout de la thérapeutique de l'oreille. Les quelques trouvailles faites à cette époque en otiatrie, furent l'effet du hasard.

La *trépanation de l'apophyse mastoïde* mena grand bruit dans les dernières années du xviiie siècle ; car on la croyait capable de guérir toutes espèces de surdité, en faisant arriver directement l'air vibrant dans les cavités de l'oreille moyenne. Le champion de cette chirurgie de la surdité, qu'on a en vain tenté de ressusciter à notre époque, fut un médecin militaire prussien, Jasser. Il est vrai que déjà longtemps auparavant, J. L. Petit, Hauermann, Morand avaient trépané des mastoïdes cariées et fistulisées, pour donner au pus une issue plus

facile, et prévenir les complications encéphaliques : mais, aucun des chirurgiens français n'avait eu l'idée de détourner cette opération de son but rationnel, pour la faire servir à rendre l'audition aux sourds. Jasser eut cette malencontreuse pensée ; et il ne fallut rien moins que la mort retentissante par méningite post-opératoire du médecin danois von Berger, pour enrayer l'essor de cette néfaste chirurgie. Le seul résultat avantageux de cette affaire, fut de faire mieux connaître l'anatomie de l'apophyse mastoïde.

Le *cathétérisme de la trompe d'Eustache*, première acquisition utile de l'otiatrique, fut d'abord indiqué, en 1724, par Guyot, maître de postes à Versailles. Celui-ci communiqua sa découverte à l'Académie des sciences de Paris, laquelle demeura fort incrédule ; car il était admis que les orifices tubaires était inaccessibles aux instruments. Guyot se traitait lui-même. Il se servait d'un tube d'étain coudé, qu'il s'introduisait par la bouche, derrière le voile du palais, jusqu'à la rencontre des pavillons tubaires ; l'extrémité antérieure du tube était réunie à une pompe, communiquant avec un réservoir d'eau. Ainsi Guyot réussit à se guérir d'une surdité ancienne. Les difficultés de cette technique invitèrent, en 1741, le médecin militaire anglais, Archibald Cleland, à essayer d'introduire le cathéter par le nez. Cleland y réussit ; il fit connaître que tous les cas de surdité, dus à l'obstruction tubaire, pouvaient être guéris de cette manière : parfois, cependant, il se contentait d'insuffler de l'air dans le cathéter. Le procédé de Cleland eut la bonne chance d'attirer l'attention de contemporains. Walthen le reprit et le modifia légèrement, sans en citer l'auteur, ce qui valut alors au cathétérisme le nom de procédé de Cleland-Walthen : habile manœuvre pour accoler son nom à l'invention d'autrui, et qui devait trouver dans la suite nombre d'imitateurs. Dès lors, le cathétérisme des trompes par le nez devint une pratique courante.

La *paracentèse du tympan*, opération d'origine anglaise, a une histoire intéressante ; sa décadence suivit de près sa grandeur. Depuis plus de cent ans, elle avait été proposée, théoriquement, comme traitement de la surdité, d'abord par Riolan le jeune, puis par Cheselden, le père de la chirurgie anglaise :

mais, ce fut en réalité Astley Cooper qui, en 1800, régla sa technique et posa ses indications. Elle était indiquée comme voie substitutive pour les sons, toutes les fois que l'obstruction de la trompe empêchait l'air de pénétrer dans la caisse ; elle faisait donc partie du bilan de la chirurgie de la surdité : personne ne pensait encore à l'employer dans les suppurations d'oreille. Et cependant, malgré son optimisme initial, après plus de cinquante expériences, Astley Cooper l'abandonna et la déconseilla franchement, déclarant que l'ouverture artificielle du tympan est sans effet chez les sourds, car il est impossible de la maintenir permanente : et, qu'en fin de compte, le résultat constant est une aggravation de la surdité antérieure. On en continua encore cependant l'emploi : mais, plus tard, au temps de Hubert Valleroux, elle fut définitivement condamnée ; deux cas de mort avaient été causés par elle. Cependant en Angleterre, Saunders, Yearsley l'avaient détournée de son indication première, et l'avaient proposée pour donner issue aux exsudats intra-tympaniques. Malgré tout, la paracentèse tomba dans le discrédit absolu ; elle n'en devait sortir que dans la seconde moitié du XIXe siècle.

Ici se trouve dans le livre de Politzer un intermède amusant sur la pratique otologique des anciens Chinois et Japonais. On y voit que la médecine du Japon attribuait surtout les affections de l'oreille au retentissement des maladies génito-urinaires : c'était la classique théorie du « Jinkyo ».

∴

La dernière partie de l'ouvrage traite de l'otiatrie pendant la première moitié du XIXe siècle. C'est un beau temps pour la médecine. L'application des méthodes inductives aux sciences naturelles lui ouvre d'immenses horizons ; en même temps, le perfectionnement de la technique favorise ses progrès. Grâce à Bichat, l'anatomie se double désormais de l'histologie ; grâce à Magendie, Flourens, Ch. Bell, Johannes Mueller, la physiologie s'établit sur des bases expérimentales. Cruveilhier, Rokitansky, Virchow codifient l'anatomie pathologique, tandis que Laënnec, Corvisart, Skoda créent une nouvelle et féconde méthode pour le diagnostic physique des maladies.

Et pourtant, malgré cet élan universel, l'otologie reste encore bien en arrière, faute surtout de recherches anatomo-pathologiques ; elle continue à se traîner dans la symptomatologie empirique.

C'est en France que s'affirma pour la première fois l'autonomie de l'otologie ; les premiers auristes purs furent Itard, Saissy, Deleau. Ils s'attachèrent presque exclusivement aux observations cliniques ; ils perfectionnèrent le cathétérisme et eurent l'idée d'appliquer l'auscultation au diagnostic des causes de la surdité. A la même époque, l'otologie anglaise se confinait aussi dans la pratique. En Allemagne KRAMER s'efforça d'appliquer à l'oreille les nouvelles méthodes d'investigation physique découvertes en son temps : mais la base anatomo-pathologique lui manquait aussi. Ce fut là la grande lacune qui gêna tant les premiers auristes du XIXe siècle, et que devaient seulement combler nos contemporains.

Etudions tout d'abord la situation de l'anatomie de l'oreille à cette époque. On reconnut qu'après Cotugno et Scarpa il restait peu de choses à y trouver ; et que de nouvelles découvertes ne pouvaient être espérées que dans les domaines de l'embryologie, de l'anatomie comparée, et de l'anatomie pathologique. Samuel Thomas SEMMERING posa la première pierre de cet édifice nouveau. Emil HUSCKE découvrit la zone dentelée du limaçon. Henry John SHRAPNELL étudia surtout le tympan ; il en distingua nettement la membrane flaccide qui ferme l'échancrure de Rivinus, laquelle, à son point de vue, ne doit point servir à la perception des sons, étant dépourvue d'élasticité propre : seule, la membrane tendue forme le tympan acoustique. Shrapnell montre que le rôle de la membrane flaccide est de former soupape pour protéger le tympan contre les coups de pression brusques de la toux et de l'éternuement ; il recommande de faire la paracentèse à ce niveau, pour ne pas compromettre l'audition.

TOURTUAL étudie avec soin l'appareil musculaire qui unit la trompe au voile du palais, précise la description de la fossette qu'avait simplement signalée Rosenmueller en 1805 et donne une exacte description des plis salpingo-pharyngiens et salpingo-palatins.

L'anatomie du labyrinthe fit quelques acquisitions avec

Guilbert Breschet, qui succéda à Cruveilhier dans la chaire d'anatomie de la Faculté de Paris. On doit surtout à celui-ci d'avoir fixé la nomenclature des diverses parties de l'oreille interne. Une découverte assez importante est due à Friedrich Christian Rosenthal, qui décrivit le *canalis spiralis medioli*, qu'avait entrevu Scarpa. Plus connu est Friedrich Arnold, qui publia, en 1826, une thèse sur le ganglion otique, lequel a gardé son nom; qui découvrit les nerfs pétreux, et fixa définitivement les rapports des septième et huitième paires. L'italien Guarini nous a appris le premier que la corde du tympan naît du facial et qu'elle est un nerf moteur, lequel se rend aux muscles de la langue.

L'anatomie comparée de l'oreille, qui va surtout se développer à partir du commencement du XIXe siècle, compte, parmi ses plus brillants représentants, Joseph Hyrtl : celui-ci publia une étude restée classique de l'appareil auditif chez les divers mammifères.

Les études embryologiques firent les mêmes progrès en ce temps, surtout avec Carl Ernst von Baer, à qui on doit d'avoir établi d'une manière précise les relations de l'appareil auditif avec l'encéphale.

La physiologie de l'oreille entre, au début du XIXe siècle, dans sa phase expérimentale. La série des chercheurs s'ouvre avec Johann Heinrich Ferdinand von Autenrieth. Vient ensuite Magendie, le maître de l'expérimentation, qui jette une vive clarté dans le fouillis obscur des anciennes acquisitions physiologiques. Puis Johannes Mueller, physiologiste génial, dont les travaux sur la marche des ondes sonores dans l'oreille servent encore actuellement de base à nos recherches. Sa réputation le fit nommer, à trente ans, professeur d'anatomie et de physiologie à l'Université de Berlin. Il démontra que les ondes qui passent d'un milieu gazeux dans un milieu liquide, conservent leur intensité, si elles sont transmises à travers une membrane tendue. Il prouva que les ondes conduites par la chaîne des osselets arrivent à la fenêtre ovale infiniment plus intenses que celles qui, par voie aérienne, vont frapper la membrane de la fenêtre ronde.

A Paris, vers 1824, Flourens publia sur la physiologie des canaux semi-circulaires un travail fondamental, qui passa ce-

pendant alors inaperçu et ne fut apprécié à sa valeur que quarante ans plus tard. Il affirma que toute lésion d'un canal semi-circulaire a pour conséquence immédiate un mouvement violent de la tête. Si l'on sectionne le canal semi-circulaire horizontal, l'animal tourne autour de son axe vertical ; la section du canal postérieur fait tomber l'animal en arrière ; celle du canal antérieur le projette en avant. Tous ces troubles de l'équilibre s'obtiennent expérimentalement, sans la moindre lésion du cervelet ou de ses pédoncules.

En Angleterre, un physicien pur, Wollaston, avait remarqué que certains sourds entendent mieux les sons graves que les sons aigus. Cela le conduisit à déterminer la capacité de l'oreille humaine pour les divers sons, qu'il fixa à neuf octaves (de 30 à 18000 vibrations à la seconde). Son compatriote Wheatstone observa que quand on ferme les conduits auditifs avec les doigts, on entend moins les sons extérieurs, mais, en revanche, on perçoit mieux le son de sa propre voix. Il remarqua aussi que si l'on applique au milieu du crâne le pied d'un diapason vibrant et qu'on vienne à fermer une seule oreille, c'est de l'oreille close qu'on entend le plus le diapason. L'épreuve de Weber a donc été découverte en principe par Wheatstone : toutefois, c'est à Ernst Heinrich Weber que revient le mérite de l'avoir utilisée dans le diagnostic des affections de l'oreille. C'est seulement depuis les travaux de Weber, que le diapason est devenu entre les mains des auristes un instrument usuel de diagnostic.

Un des derniers chapitres de l'ouvrage de Politzer est consacré à l'histoire de l'Education des Sourds-muets. Jusqu'au milieu du xvie siècle, ceux-ci étaient des parias, dont nul n'avait souci. Un vieux bénédictin espagnol, Pedro Ponce de Leon, eut le premier l'inspiration géniale qu'il serait possible de mettre ces malheureux en relation avec leurs semblables. Il commençait par apprendre à ses élèves à lire et à écrire, puis il se faisait désigner par eux divers objets dont il inscrivait le nom au tableau. Un peu plus tard, il leur enseignait quelles sont les différentes positions de la bouche qui correspondent aux lettres de l'alphabet ; et, en même temps, préludant à la méthode allemande, il leur apprit à lire sur les lèvres de leur interlocuteur. Il découvrit aussi l'alphabet manuel, qui

devait servir de base à la méthode française. Parmi ses nombreux continuateurs, on cite surtout l'abbé Charles Michel de l'Epée. En 1752, ce prêtre recueillit deux sœurs orphelines sourdes et muettes, et, pris de pitié, se mit à la recherche des moyens propres à améliorer leur sort : c'est ainsi qu'il réussit à mettre au point la méthode dactylologique. Samuel Heinicke, son contemporain, procéda en Allemagne d'après un principe différent : il utilisa l'éducation par le son de la voix et préconisa les exercices acoustiques.

Pour terminer, Politzer trace une revue d'ensemble des progrès réalisés dans la première moitié du xixe siècle dans le domaine de la pathologie et de la thérapeutique auriculaires. Peu d'acquisitions importantes sont faites en cette période ; faute d'anatomie pathologique, les procédés de diagnostic manquent de base sérieuse. La proverbiale bienfaisance du peuple anglais fit ouvrir à Londres, en mars 1805, le premier dispensaire pour les maladies des yeux et des oreilles ; malheureusement, cet établissement rendit si peu de services aux sourds, que, quelques années plus tard, il se restreignit au seul traitement de la vue. En Allemagne, ce n'est qu'au milieu du xixe siècle qu'on voit s'établir un Institut pour le traitement des affections de l'oreille. Aussi, pendant toute cette période, l'otiatrie allemande reste-t-elle très en arrière ; ce fut la France qui tint de très haut la tête du mouvement scientifique, dominant l'Angleterre, laquelle attendait pour briller la venue de Wilde et de Toynbee.

Le plus célèbre des auristes Français de cette époque est Jean Marie Gaspard Itard, qui donna à l'otiatrie ses premières méthodes précises. Son *Traité des maladies de l'oreille et de l'audition*, paru en 1821, renferme un très grand nombre d'observations critiquées avec soin ; ce livre est surtout remarquable en ce que l'auteur s'y débarrasse en grande partie de la routine thérapeutique, chère à ses prédécesseurs. Son contemporain, Antoine Saissy, provençal comme lui, fit la meilleure étude des affections de l'oreille interne qui eut encore paru. Tous deux eurent comme continuateur Nicolas Deleau jeune, qui améliora la pratique du cathétérisme, et institua les insufflations d'air par la trompe, traitement désormais classique.

Les auristes allemands ont peu d'éclat au commencement du XIX[e] siècle, et se contentent de coordonner les matériaux qui leur viennent de France. Wilhelm KRAMER mérite une mention spéciale. Bien qu'il fut un adversaire des études anatomo-pathologiques, cependant il classa avec précision la symptomatologie auriculaire ; au point de vue thérapeutique, on lui doit être reconnaissant d'avoir franchement rompu avec les traditions surannées et d'avoir inauguré le traitement moderne des maladies auriculaires.

Mais voici que le XIX[e] siècle va entrer dans son âge mûr. Laënnec, Rokitansky, Skoda ont montré à la médecine la méthode qu'elle doit employer pour arriver plus près de la vérité ; cette méthode, c'est la superposition stricte des symptômes observés pendant la vie aux lésions constatées à l'autopsie. Bientôt, grâce à elle, l'otologie va entrer dans une voie féconde : Toynbee, Wilde, von Tröltsch, Moos sont déjà nés, et se préparent à l'enrichir d'acquisitions merveilleuses ; et d'autres encore viendront, parmi lesquels on doit citer Politzer, puisqu'il s'est oublié lui-même...

Ainsi se termine la première partie de cet ouvrage, le plus remarquable peut être qu'ait produit l'otologie contemporaine, On ne sait quoi plus admirer, ou de la somme formidable de travail que Politzer a dépensée pour accumuler tant de matériaux, ou de la clarté avec laquelle il a su les présenter. Pour chaque auteur étudié, la méthode d'exposition est la même : résumé de sa biographie, critique générale de son œuvre, analyse détaillée de ses ouvrages. De splendides planches hors texte font revivre à nos yeux tous les protagonistes de l'otologie ; et rien n'est plus instructif que cette série de reproduction de portraits authentiques, qui commence à la splendide gravure de la renaissance, pour aboutir à la banale lithographie moderne.

L'otologie possède maintenant, grâce à ce livre, sa généalogie officielle. A le lire, les auristes ressentiront quelque fierté. Ils sauront qu'ils descendent d'une belle lignée. Et leur zèle en sera stimulé : noblesse oblige. M. LERMOYEZ.

La thérapeutique de la tuberculose du larynx, par Grünwald (*Munich ; Lehmanns,* éditeur, 1907).

Il est incontestable que le traitement de la laryngite tuberculeuse ne peut pas encore être comparé, au point de vue de la méthode et des résultats, à ce que l'on voit dans le traitement des autres tuberculoses à siège extra-pulmonaire. Or, il est certain qu'en attendant la découverte d'un sérum véritablement anti-tuberculeux, le traitement de la laryngite tuberculeuse devait être un traitement local et, comme tel, surtout chirurgical. Il suffit de se représenter l'état misérable d'un malade, atteint de laryngite tuberculeuse au dernier degré, pour savoir qu'aucun traitement général ne pourra le guérir. Comment se fait-il donc que, même dans les grands centres laryngologiques, où les cas de laryngite tuberculeuse surabondent, le traitement chirurgical ne soit pas plus en usage ? Le mauvais état général du malade seul n'explique pas cette retenue, si l'on réfléchit que des interventions bien plus importantes sont exécutées par les urologistes, les gynécologues pour la tuberculose du rein, de la trompe. Depuis que la laryngologie, sortie des mains de ses premiers maîtres, qui, tous, furent médecins, a montré ce qu'elle pouvait être dans le traitement du cancer du larynx, la question peut être posée de savoir si le traitement de la laryngite tuberculeuse ne bénéficiera pas également de ses progrès en chirurgie.

Avant d'aborder la revue de ce qui se fait actuellement dans le traitement de la tuberculose du larynx, Grünwald s'arrête un moment à l'étude de quelques points anatomo-pathologiques de la laryngite tuberculeuse, pour montrer comment quelques médicaments, comme l'injection des différentes huiles antiseptiques, par exemple, ou des badigeonnages à l'acide lactique ont pu guérir quelques cas, et comment, forcément, ils ont dû échouer dans d'autres. Des trois grands constituants de la laryngite tuberculeuse : l'ulcération, la tuméfaction et le séquestre; il est évident que le séquestre n'est susceptible que d'un seul traitement : l'exérèse. Quant à la tuméfaction, il faut distinguer celle qui est due à une irritation passagère et qui disparaîtra une fois la cause supprimée, soit par le repos fonctionnel de l'organe, dernièrement tant vanté par Sémon, soit par l'emploi de différentes inhalations médicamenteuses, etc., etc., et celle qui doit son existence à un tissu de néoformation, sous l'irritant tuberculeux correspondant exactement à ce qu'on appelle le fongus quand il s'agit d'une ar-

ticulation, et qui résistera également à tout ce qui n'est pas opération.

Enfin, les ulcérations se laissent également diviser en ulcérations superficielles, tuberculeuses ou non, même dans un larynx tuberculeux, et ulcérations profondes, allant très loin dans le tissu et échappant complètement à l'action médicamenteuse des caustiques et des antiseptiques. Sous le rapport des infiltrations tuberculeuses, Grünwald, dans son livre, nous rappelle que les infiltrations tuberculeuses peuvent aller très loin dans la profondeur, être même séparées les unes des autres par du tissu sain, et se développer tranquillement dans la profondeur, cependant que les parties superficielles paraissent marcher vers la cicatrisation. Cicatriser une ulcération superficielle et faire disparaître de ce fait un œdème passager ne constitue pas la guérison de la laryngite tuberculeuse, quoique évidemment le soulagement apporté dans quelques cas puisse être très grand, et imposer même à des observateurs généralement exempts d'enthousiasme. Rien d'étonnant en conséquence si, de temps en temps, un médicament, voire même un procédé technique, est chaudement recommandé par quelques maîtres.

Généralement, dans les grandes cliniques on se contente, tant que la muqueuse est intacte, des irrigations d'huile mentholée, créosotée, etc., auxquelles on ajoute les cautérisations à l'acide lactique quand le larynx est ulcéré. L'emploi de la curette n'a jamais pu trouver de chauds partisans et les meilleurs résultats ont encore été obtenus par le promoteur du curetage du larynx et ses élèves. Dans différentes publications, Krause s'étonne de ce fait et accuse d'inhabileté ceux qui ont des mécomptes par l'emploi de la curette. Mais, il est évident que la curette simple ou double ne peut pas enlever tout ce qui *paraît* malade, d'abord parce qu'elle ne peut pas facilement atteindre toutes les parties du larynx (ici évidemment l'habileté de l'opérateur joue le premier rôle), ensuite parce que elle ne peut pas enlever tout ce qui *est* malade, et ceci est le défaut capital de la méthode, car, l'anatomie pathologique nous démontre combien l'infiltration tuberculeuse dépasse ce qui parait macroscopiquement atteint. Il faut aussi tenir compte de ce que l'image laryngoscopique est absolument insuffisante pour juger de l'étendue des lésions.

Pendant un certain temps, il a été beaucoup question de la méthode sclérogène dans le traitement de la tuberculose. En laryngologie, les publications manquent sur ce point et, si, *a priori*, cette méthode pouvait donner des résultats dans des cas spécialement choisis, son emploi en laryngologie ne justifiera pas les

grandes expériences, si l'on s'en tient aux résultats obtenus en chirurgie générale.

L'héliothérapie en laryngologie paraît rationnelle, mais le procédé technique a des difficultés tellement inhérentes qu'il ne pourra jamais être préconisé comme méthode générale, car, si l'on voulait suivre la technique en usage dans un hôpital militaire de Prague, où l'on apprend aux soldats à se héliothérapiser eux-mêmes, il est à douter que l'on obtiendrait jamais de bons résultats d'une méthode qui paraît être excellente, et qui a donné de bons résultats dans le traitement de la tuberculose cutanée.

N'entendons-nous pas dans tous les congrès d'hygiène que le soleil est l'ennemi le plus grand du bacille de Koch ? Ce n'est pas trop se hasarder que d'espérer, par l'exposition méthodique et suffisamment prolongée aux rayons solaires, l'arrêt de la marche, même la guérison de la tuberculose, quand la charpente cartilagineuse n'est pas trop atteinte. Mais, comme procédés de technique, nous voudrions proposer, sans avoir eu jusqu'à présent occasion de l'expérimenter sur les malades, le procédé en usage pour la trachéoscopie supérieure. Quand le procédé de Killian sera devenu le bien commun de tous les laryngologistes, et qu'il aura perdu son caractère d'intervention exceptionnelle, il ne sera pas extraordinaire de voir un laryngologiste attaché à un sanatorium, procéder à ces séances de héliothérapie. Ce procédé nous paraît très simple, son plus grand écueil, la cocaïnisation, deviendra inutile. Les malades apprendront facilement, au bout de quelques séances, à supporter le tube ; cette cocaïnisation elle-même n'aura pas besoin d'être aussi énergique que pour une véritable trachéoscopie, car il suffira seulement d'exposer le larynx à travers le tube au soleil, et non pas d'introduire le tube à travers le larynx.

C'est surtout dans les sanatoria, en Suisse, par exemple, ou en Egypte, que ce procédé pourra être mis en pratique pendant toute l'année, sans qu'on ait trop à craindre le manque de soleil.

La galvanocaustie du larynx a été recommandée de temps en temps par quelques rares observateurs qui déclaraient s'en être très bien trouvés dans le traitement de la laryngite tuberculeuse. Tous étaient étonnés du peu de réaction que faisaient les cautérisations, même très étendues, du larynx. L'œdème du larynx, tant craint, n'a jamais été vu. Une unique fois, Grünwald a observé, dans un cas traité par la galvanocaustie, la suppuration du ganglion pré-laryngé et sa fistulisation par le cartilage thyroïde et par la peau. En raison de la rareté du cas, Grünwald se demande si réellement la cautérisation a été la cause de cet accident.

L'enthousiasme de Grünwald pour la galvanocaustie est très

grand, et à peine dépassé par celui de Krieg qui ne laisse subsister presque aucun autre traitement à côté de la galvanocaustie, dans la laryngite tuberculeuse. Il dit que la laryngite tuberculeuse ne disparaîtra pas de la terre par la galvanocaustie, mais que le découragement, quant à l'efficacité d'un traitement, est injustifié, qu'une petite partie des malades seront guéris, et qu'un grand nombre seront améliorés, de façon à ce que leur vie soit prolongée et digne d'être vécue, grâce au traitement chirurgical continué avec persévérance et systématiquement, et surtout grâce à la galvanocaustie.

Krieg a soigné plus de deux cents malades par la galvanocaustie et il a obtenu une soixantaine de guérisons, contrôlées en partie longtemps après cessation du traitement. Il ne s'est pas uniquement servi de la galvanocaustie même dans les cas guéris, mais depuis 1894, il s'est presque exclusivement servi de la galvanocaustie. Les guérisons obtenues par Krieg ne concernent pas seulement des cas de lupus, des cas d'ulcérations simples, ou des cas où le diagnostic de tuberculose n'a pas été posé avec toutes les précautions nécessaires. A part la difficulté de la technique, la méthode n'a pas d'inconvénients pour Krieg ; elle lui paraît une méthode utilisable presque sans exception, d'une efficacité, d'une rapidité et d'une inocuité par lesquelles elle est supérieure aux autres méthodes.

La question de la galvanocaustie du larynx a été très étudiée dans le livre de Grünwald. Grünwald croit que, sans aucun doute, le traitement galvanocaustique de la laryngite tuberculeuse aura élargi, d'une façon presque incroyable pour le non initié, les limites de l'intervention de la chirurgie endo-laryngée. Après avoir essayé pendant quinze ans le galvanocautère sur quelques cas rares de laryngite tuberculeuse, Grünwald a fait, depuis cinq ans, un emploi systématique de la galvanocaustie *profonde*.

La technique est très simple. Après anesthésie suffisante, une pointe fine et dure est posée sur la partie choisie. On la chauffe ensuite et on entre lentement dans la profondeur, jusqu'à ce que la résistance très nette du tissu sain ou la transparence rouge de la cavité sous-glottique arrête la cautérisation. On laisse le cautère jusqu'à ce qu'il devienne mobile dans le canal de ponction, ce qui demande généralement cinq à dix secondes. Il est préférable de ne pas faire plus de deux ponctions dans une séance. La réaction consécutive est remarquablement faible. Dans la région aryténoïdienne, un peu de dysphagie de courte durée peut être la conséquence. Les jours suivants, on voit généralement une petite escarre qui disparaît. Quand la cautérisation a été très forte,

on voit des parties nécrosées qui s'éliminent. En huit à quinze jours, toute la réaction est terminée. L'état général réagit peu. Une légère élévation de la température de 0,3 à 0,5 dans les deux ou trois premiers jours après l'opération. Le procédé correspond à tous les cas, surtout là où il s'agit de détruire des infiltrations. S'agit-il des ulcérations larges, apparemment peu profondes, surtout sur l'épiglotte, la galvanocaustie superficielle avec cautère large sera préférable. Ce qui est au-dessous des cordes est généralement en dehors d'une intervention intra-laryngée, quoique l'habileté spéciale puisse y recueillir également des triomphes.

Depuis la publication du livre de Grünwald, on a pu lire diverses relations de cas de tuberculose laryngée guéris par la galvanocaustie. Les auteurs n'insistent pas suffisamment sur la technique. Il est important de souligner que Grünwald préconise la galvanocaustie *profonde*. De simples attouchements au galvano des parties ulcérées ont été faits par beaucoup d'auteurs avant Grünwald, et nous-même, avons guéri, par les attouchements au galvano, un malade soigné sans résultat par le curetage, dans son pays (Tyrol), chez lequel la guérison s'est maintenue depuis trois ans. La nouveauté du procédé de Grünwald consiste non pas dans une escarrification des plaies tuberculeuses, mais dans l'ignipuncture profonde, systématique du tissu, dans le larynx tuberculeux.

Notre conviction personnelle est que la technique de la galvanocaustie n'est certainement pas au-dessus de l'habileté ordinaire et que les laryngologistes, même les plus timorés, se décideront plutôt à attaquer le larynx tuberculeux avec le galvanocautère qu'avec les instruments tranchants. La curette laisse des plaies irrégulières, anfractueuses, dans un milieu où non seulement les infections banales sont à craindre mais où la tuberculinisation de la plaie est plus que possible, si l'on songe à la tuberculinisation des plaies de trachéotomie. Si l'on n'a pas encore décrit la généralisation miliaire après un curetage dans le larynx tuberculeux, les dermatologistes connaissent la granulie après scarification du lupus. Il est vrai qu'on a toujours la ressource de cautériser à l'acide lactique les plaies faites par la curette ; mais, tant que la curette n'a pas enlevé tout ce qui est malade, ces cautérisations sont illusoires et impossibles, même sur un endroit mobile comme l'épiglotte.

Grünwald, sans se laisser entièrement séduire par la galvanocaustie profonde, formule de la façon suivante les indications spéciales pour le traitement endo-laryngé de la laryngite tuberculeuse.

La laryngite tuberculeuse du début, tant que les lésions sont lo-

calisées sur les cordes et dans l'articulation crico-aryténoïdienne, peut être traitée par la cure du repos, par l'héliothérapie, par les inhalations. S'agit-il des petites exulcérations, l'acide lactique peut être essayé. Si les ulcérations sont grandes, on remplace l'acide par la galvanocaustie large. Quand on suppose qu'il s'agit d'une infiltration, ulcérée ou non, la galvanocautérisation profonde s'impose.

*
* *

Les interventions par voie externe, dans les cas de laryngite tuberculeuse, ont été jusqu'à présent généralement dirigées non pas tant contre la laryngite tuberculeuse que contre ce qu'on pourrait appeler les états métatuberculeux, la sténose et la périchondrite, à moins qu'il n'y ait eu erreur de diagnostic et opération dirigée contre un carcinome qui, pendant l'opération, a été reconnu comme tuberculose (cas de Billroth, de Kocher, etc.). Grünwald a réuni dans son livre, dans un tableau synoptique, tous les cas de tuberculose du larynx attaqués par voie externe. Il a réuni 93 cas, qui lui ont fourni le sujet d'une étude très approfondie sur les interventions par voie externe contre la laryngite tuberculeuse. Il n'a pas seulement cherché à prouver que la laryngite tuberculeuse est guérissable par la chirurgie, car, des cas suivis longtemps après l'opération et d'autres, examinés après autopsie, ont prouvé la possibilité de la guérison de la tuberculose laryngée par opération ; mais il a aussi recherché, par la critique approfondie de chaque cas publié, quelles sont les conditions spéciales nécessaires pour qu'une intervention, qui certainement peut être considérée comme très grave, vu les circonstances particulières dans lesquelles on opère, réunisse toutes les chances de réussite, pour fixer, en somme, les conditions dans lesquelles on a, jusqu'à présent, obtenu régulièrement des succès, et qui permettront à l'avenir également d'établir le pronostic de l'opération.

Il faut d'abord se demander en quoi consiste le danger des grandes opérations dans la laryngite tuberculeuse. La mort, comme conséquence directe de l'opération, est à considérer quand il s'agit d'une extirpation totale du larynx, quoique les progrès faits dans ces dernières années en aient énormément diminué les risques. Dans toutes les autres interventions, le danger de vie immédiat n'est pas à craindre. La tuberculinisation de la plaie est un accident également évitable, elle a été, du reste, constatée plutôt chez certains opérateurs, et se laisse facilement éviter, si l'on

observe quelques précautions nécessaires de technique. La granulie après la laryngofissure a été constatée deux fois, sur 3 cas de Schmiegelow. En dehors de ces 2 cas, on ne connait pas d'autres cas certains de granulie comme conséquence d'une intervention sur le larynx. Deux considérations d'ordre plus grave doivent être retenues quand il s'agit des interventions larges dans la tuberculose du larynx, et c'est d'après la réponse à ces deux questions que les laryngologistes organisent aujourd'hui leur traitement dans la tuberculose du larynx : 1° Les grandes interventions sur un larynx tuberculeux ont-elles un retentissement fâcheux sur l'état général ? 2° Occasionnent-elles des sténoses dangereuses dans le larynx ?

Il est évident qu'on n'entreprendra pas des grandes interventions sur le larynx d'un tuberculeux cachectique. Dans la liste des cas réunis par Grünwald, on trouve quelques issues fatales chez des malades, chez lesquels on avait constaté des états très avancés de tuberculose pulmonaire. Une fois, l'opération a été faite par Pieniazek, uniquement pour débarrasser un tuberculeux très avancé du port d'une canule. Le malade est mort cinq jours après l'opération. Kocher et Streiter ont exécuté des opérations suivies de mort, opérations inutiles pour ne rien dire de plus. Mais que faut-il penser des cas qui, avant l'opération, paraissaient bons et dans lesquels l'opérateur a eu l'impression que, par l'opération, le feu couvant sous la cendre a été ravivé. Ainsi, par exemple, dans un cas opéré par Gussenbauer, il y avait latence absolue des phénomènes tuberculeux ; on avait porté le diagnostic de carcinome et exécuté l'opération dans cette idée. A la suite de l'opération, une fièvre hectique s'est déclarée et l'opéré est mort de tuberculose manifeste. Dans sa liste, Grünwald trouve 5 cas qui ont eu un sort semblable. Par un examen minutieux des cas, il montre que les opérateurs n'ont pas tenu assez compte de la résistance individuelle de leurs malades, que la gravité de l'opération a été, en partie, en disproportions avec les forces du malade, ou que la technique opératoire, comme dans le cas de Gussenbauer, n'a pas été ce qu'elle est aujourd'hui, en partie aussi parce que, au contraire, l'opération n'a pas été assez radicale pour enlever tout ce qui était malade.

Quant aux sténoses post-opératoires, elles ne sont pas une suite inévitable de l'opération. Elles sont certainement évitables si l'on empêche le contact des deux faces cruentées de la plaie. Elles se montrent avec une certaine fréquence quand on se sert du cautère pendant les interventions sanglantes.

*
* *

Quel que soit le procédé d'intervention chirurgicale, le résultat final dépendra des cinq conditions suivantes : l'âge du malade, l'état du larynx, la durée de la maladie du larynx, de l'état pulmonaire et d'autres affections compliquant la laryngite tuberculeuse. Grünwald a étudié ces cinq conditions dans le détail des observations publiées.

Quant à *l'âge*, celui des malades variait entre 25 et 67 ans. En aucun cas, l'issue fatale n'était imputable à l'âge, ni trop jeune (Grünwald ne mentionne pas les excellents résultats obtenus par Henrici, chez les enfants), ni trop avancé des opérés. On pouvait s'attendre à ce résultat, puisque on connaît des opérations faites sur des vieillards sans généralisation miliaire de la tuberculose.

L'état du larynx fournira des renseignements plus intéressants. Il est évident que le pronostic est moins bon, sans être absolument défavorable, quand le larynx est pris *in toto*. Grünwald a reproduit dans son atlas le larynx d'un malade chez lequel il y a eu une large infiltration du larynx entier. Ce malade a guéri sans intervention chirurgicale. Dans un cas de large infiltration du larynx, avec nombreuses localisations, il faut toujours se demander si l'extirpation de tous les foyers atteints est possible, et si le danger de l'infection de la plaie n'est pas très grand. D'après les expériences qui découlent d'une étude minutieuse des cas publiés, il faudrait montrer la plus grande réserve, au point de vue des grandes interventions chirurgicales dans les infiltrations et ulcérations larges, multiples du larynx. Le pronostic semble bon dans les ulcérations circonscrites du larynx, mais le nombre de ces cas (4 en tout avec trois guérisons assurées) ne semble pas suffisant pour tirer des conclusions. Quant aux formes lupiques, elles jouissent d'une bonne réputation, mais il est évident qu'elle n'est justifiée qu'autant que le poumon n'est pas malade et que le nodule lupique n'a pas la même tendance que le nodule tuberculeux à se développer dans la profondeur. Le lupus est, en somme, une forme bénigne de la tuberculose, d'où découle l'indication formelle pour une attaque énergique. En définitive, la constatation au laryngoscope d'une lésion circonscrite ne justifie pas la grande intervention. Avant d'ouvrir le larynx, il faut toujours se demander si on est capable de détruire totalement la lésion circonscrite.

La durée du processus laryngé est très intéressante à consulter, malheureusement les observations sont, en grande partie, muettes sur cette question. On croirait, d'après l'adage *principiis obsta*, que le résultat de la grande intervention sera d'autant meilleur que la lésion est plus récente; or, le contraire paraît être vrai. Ainsi sur 15 cas restés guéris ou améliorés, la maladie, dans 9 cas, datait de plus d'un an, et sur 8 cas restés sans guérison et suivis de mort, six fois la maladie ne durait que depuis quelques mois. Cette contradiction s'explique aisément si l'on songe qu'un processus a dû être très virulent pour amener en quelques mois des lésions nécessitant une opération. On pourra donc dire que le pronostic pour l'opération est d'autant meilleur que la laryngite est plus ancienne.

Quant à l'état des poumons, on peut, d'après tous les opérateurs, formuler, qu'à moins de conditions absolument déplorables, l'état pulmonaire n'empêche pas une intervention énergique sur le larynx. On peut même dire que des tuberculoses pulmonaires paraissant incurables ont subi une amélioration inespérée à la suite d'une heureuse intervention sur le larynx, grâce à l'amélioration de l'état général, consécutive à l'opération. Du reste, le résultat de l'examen pulmonaire ne donne pas toujours l'image réelle des lésions, comme l'état des poumons et l'état du malade ne sont pas toujours équivalents. Un examen négatif des poumons n'implique nullement un bon pronostic pour l'opération. Dans la statistique de Grünwald, on voit que 12 cas de tuberculose du larynx, pour ainsi dire, isolée, avec résultat négatif des poumons ont donné une mortalité (66 %) même plus grande que des cas compliqués de lésions plus ou moins grandes de tuberculose pulmonaire. Il ne faut évidemment pas confondre, pour le pronostic, la tuberculose isolée du larynx avec la tuberculose primaire du larynx. Tant qu'on ne connaît pas, par une étude approfondie, les conditions de résistance d'un malade, le résultat négatif des poumons ne pourra pas être d'un grand poids dans l'évaluation du pronostic, pour l'intervention chirurgicale, à moins de dire que si une tuberculose laryngée primaire est tant soit peu développée, une grande réserve est indiquée pour la grande intervention chirurgicale. C'est l'examen approfondi des cas publiés qui amène à cette déduction, qui paraît paradoxale et en opposition avec l'opinion courante, d'après laquelle des poumons sains sont d'un bon pronostic pour l'intervention. En conséquence, on peut dire que tant que la laryngite se développe dans la période initiale d'une tuberculose primaire, l'indication pour l'opération doit être réservée.

D'autres complications de nature tuberculeuse, comme, par

exemple, fistule anale, tuberculose de la peau, des glandes, ne sont pas précisément d'un mauvais pronostic. Au contraire, elles montrent que le tuberculeux a en lui-même une certaine force de résistance contre la tuberculose.

Dans ce cas, la laryngite tuberculeuse sera à considérer, de même que les autres affections, comme une tuberculose locale, demandant un traitement local, donc chirurgical.

***

Le but que se propose le chirurgien par les grandes interventions par voie externe dans la laryngite tuberculeuse ne peut être qu'un seul : la guérison :

Dans la statistique de Grünwald, on trouve des survies de vingt-sept ans, de quatorze ans, de huit ans, on trouve des cas de laryngite complètement guérie et où la mort est survenue par des raisons non imputables à l'opération. Théoriquement, la guérison de la laryngite tuberculeuse, sans amélioration de l'état général du malade, est d'une haute valeur parce qu'elle prouve le bien-fondé de ces interventions, mais, pratiquement, il faut se méfier des tendances trop grandes à l'opération, surtout ne jamais céder à la prière du malade. Grünwald regrette, autant que Pieniazek, de s'être laissé influencer par une demande semblable.

Les grandes interventions sur le larynx comportent : la laryngotomie sous-hyoïdienne, la pharyngotomie sus-hyoïdienne, la laryngofissure, la résection partielle, l'extirpation totale du larynx et la trachéotomie.

La laryngotomie sous hyoïdienne a peu d'indications. Elle donne un jour sur la partie supérieure du larynx. Pour le peu d'avantages qu'elle offre, elle implique un grand danger, à savoir la paralysie du pneumo-gastrique par irritation du laryngé supérieur. La trachéotomie préalable n'est pas nécessaire, à moins qu'on ait eu à opérer sur les parties très voisines du pharynx, où quelquefois un œdème du voile, après l'opération, peut devenir un très mauvais signe et indiquer d'urgence la trachéotomie.

La pharyngotomie sus-hyoïdienne s'adresse plutôt à la tuberculose de l'entrée du larynx et à la tuberculose de la base de la langue, du voile du palais. Comme la précédente opération, elle a été rarement pratiquée pour la laryngite tuberculeuse.

La laryngofissure est l'opération par excellence de la laryngite tuberculeuse. Elle donne un accès suffisant à tous les foyers,

excepté à ceux de l'entrée du larynx pour lesquels les interventions sus-mentionnées sont préférables, si la voie endo-laryngée est contre-indiquée. Avant de faire la laryngofissure, quelques chirurgiens exécutent la trachéotomie. Pour éviter l'infection tuberculeuse de la plaie trachéale, il sera préférable d'intercaler quelques jours entre trachéotomie et laryngofissure. Il faudra s'efforcer d'enlever la canule après la laryngofissure, de même, il faudra faire la trachéotomie aussi bas que possible.

Quant à l'opération, il faudra essayer d'enlever les tissus malades jusque dans les parties saines. Evidemment, tous les cas ne permettront pas l'exécution de ce précepte, et c'est la raison pour laquelle on se servira le moins possible de pinces, couteaux et curettes et on emploiera les caustiques et surtout la galvanocaustie. De cette façon, on évitera la récidive locale et l'infection secondaire. Le galvanocautère mettra le plus sûrement à l'abri des exérèses incomplètes, et il aura aussi l'avantage d'une hémostase immédiate. Son seul inconvénient est la possibilité de la formation de sténoses par son emploi imprudent. Voici maintenant le plan d'une laryngofissure. Anesthésie locale. Incision partant du milieu du bord supérieur du cartilage thyroïde jusqu'au bord inférieur du cricoïde. On incline la tête du malade de façon à ce qu'elle repose sur les genoux de l'opérateur. Incision du ligament conoïde, instillation d'une solution de cocaïne à 20 $^{0}/_{0}$ dans le larynx. Section du cartilage thyroïde et, si nécessaire, du cricoïde. On écarte avec des écarteurs courts, mousses, pour ne pas léser les tissus.

Si le foyer est circonscrit, on fait son excision avec bistouri ou ciseau de Cowper. On évitera toujours de toucher les parties tuberculeuses avec les instruments, sinon il faudra changer d'instruments. Ce qui ne peut pas être enlevé radicalement sera cautérisé. Il ne faudra pas cautériser deux parties situées face à face, de crainte de sténose post-opératoire possible. Les parties nécrosées, les cartilages aryténoïdes malades seront enlevés à la pince coupante ou à la curette tranchante. Nettoyage avec l'eau oxygénée. Suture de la plaie cartilagineuse, des muscles, de la peau. Soins consécutifs : suppression de la toux, position basse de la tête pendant le sommeil, nourriture par des purées. Le malade est couché sur le ventre pendant les repos. On enlève les fils le cinquième jour. Plusieurs examens pendant les mois suivants.

L'*hémi-résection du larynx* a été exécutée dans la laryngite tuberculeuse, seulement à la suite d'une confusion avec carcinome. Théoriquement, on lui voit une indication dans la périchondrtie où l'existence d'un séquestre pourrait la nécessiter.

La résection totale du larynx pour tuberculose sera très rar

ment indiquée. L'impossibilité de remettre le larynx en état de bon fonctionnement avec de bonnes chances pour l'état général permettra d'envisager cette éventualité.

Les grands progrès dans l'extirpation totale du larynx rendront le pronostic de cette opération moins sombre qu'il ne le paraît d'après la statistique de Grünwald.

La trachéotomie n'a eu jusqu'à présent qu'une seule indication dans le traitement de la laryngite tuberculeuse : la sténose. Par Moritz Schmidt, elle a été élevée au rang d'une intervention directement curatrice.

Grünwald n'est pas partisan de la trachéotomie, quoiqu'il ait eu occasion de voir des changements merveilleux dans l'état des tuberculeux, après la trachéotomie. Les quelques cas heureux qu'on peut voir ne permettront jamais de faire de la trachéotomie une opération courante dans le traitement de la laryngite tuberculeuse. Le port d'une canule est toujours un inconvénient, qui peut devenir un supplice dans les formes de bronchite tuberculeuse à sécrétion abondante. Du reste, la résistance passive du malade empêche cette méthode de se vulgariser.

LAUTMANN.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE MÉDICO-CHIRURGICALE ESPAGNOLE (1)

Séance du 17 décembre 1906.

Tapia. — **Noyau d'olive logé dans la bronche droite. Extraction par la bronchoscopie directe.** — Un enfant de 10 ans, après avoir aspiré un noyau d'olive est pris de toux spasmodique intense et de dyspnéé, type des voies respiratoires basses. Radioscopie sans résultat. Radiographie impossible, le décubitus exaspérant les phénomènes spasmodiques et dyspnéiques.

Le 13 mai 1906, on chloroforme le malade, et on tente de pratiquer la trachéoscopie stomatoïdale (ou supérieure) en position de Rose. Toux intense à l'entrée du tube dans la trachée. On retire ce tube et on pousse l'anesthésie à fond pour abolir le réflexe trachéal. Il se produit alors un spasme des muscles thoraciques avec apnée consécutive et cyanose si effrayantes qu'il fallut faire la trachéotomie d'urgence et pratiquer la respiration artificielle.

Détail curieux : cette trachéotomie suffit à amener une amélioration incontestable des troubles respiratoires. Le corps étranger avait-il donc été expulsé, ou ramené au-dessus de la canule ? Mais jour suivant, bronchite intense avec difficulté de l'entrée de l'air dans les poumons. Le corps étranger aurait-il donc pénétré dans une bronche profonde, ce qui aurait déterminé d'abord la rapide amélioration des troubles respiratoires suivie un peu plus tard de la bronchite ? Radiographie négative.

Le 28 mai, sous anesthésie chloroformique, bronchoscopie traumatodiale, de l'arbre bronchial droit et gauche, sans aucun résultat, mais comme on trouva aussitôt après un noyau d'olive dans la salle d'opérations, on crut que c'était celui-ci qui avait été expulsé. On replaça donc la canule et le petit malade retourna à son village, parce que la respiration par les voies naturelles n'était pas encore complètement rétablie. Un mois plus tard, au retour

(1) Compte rendu traduit par Mossé.

de l'enfant, Tapia crut bon d'enlever cette canule pour la remplacer par une autre fenêtrée. Mais tout aussitôt qu'il eut enlevé la canule ordinaire l'enfant fut pris d'une série d'accès de toux spasmodique, extrêmement alarmants. Rapidement, l'auteur replaça la canule, et instilla dans la trachée quelques gouttes de stovaïne, ce qui suffit à calmer la toux, mais non la dyspnée. Quelques jours plus tard, température 39,5 et signes sthétoscopiques de localisation dans la bronche principale droite.

Indubitablement le corps étranger qui avait été ramené au-dessus de la canule, était retombé dans la bronche droite, au moment où on avait enlevé cette canule. Quelques jours plus tard, sous-anesthésie locale, nouvelle bronchoscopie traumatodiale, mettant à profit pour la faire, la plaie trachéale : La bronche principale droite était complètement obstruée par du pns, qui descendait jusque dans la bronche gauche. Néttoyage au porte-coton du champ visuel et apparition du noyau d'olive qui était enclavé dans la bronche, au niveau de sa première ramification. Essai d'extraction avec les pinces de Killian. Résultat nul. Deux jours plus tard, Tapia peut enlever avec une pince de son invention le noyau d'olives. Huit jours après, il enlève la canule et l'enfant peut revenir chez lui complètement guéri.

Discussion.

Botella. — Il est intéressant pour les médecins généraux de connaître les avantages de la bronchoscopie. Il cite le cas d'un enfant qui avait dans ses bronches, le protège-pointe d'un crayon, et pour lequel le médecin de la famille s'opposa à la bronchoscopie. Il demande à Tapia s'il préfère la bronchoscopie stomatodiale ou traumatodiale.

Tapia. — La voie naturelle a ses préférences pour la bronchoscopie excepté dans les cas suivants :

1° S'il y a des lésions qui empêchent la pénétration du tube par voie naturelle (ankylose de la mâchoire ; rigidité de la colonne vertébrale).

2° Si le corps étranger est d'un volume considérable, et avec des arêtes qui peuvent blesser le larynx.

3° Si le corps étranger est situé dans la profondeur de l'arbre respiratoire et qu'il n'ait pas pu être saisi par voie naturelle.

4° Si l'opérateur n'a pas la main suffisamment exercée.

Séance du 7 janvier 1907.

Laudete. — **Chirurgie et prothèse bucco faciale.** — Un sujet de 20 ans, à la suite d'un traumatisme, avait perdu le nez et la lèvre supérieure. La bouche rétrécie par les cicatrices permettait à peine l'introduction de quelques aliments solides et par le toucher on po ıvait constater la perte de neuf pièces dentaires et de tout le processus alvéolaire du maxillaire supérieur. On refit la lèvre supérieure en suivant le procédé de Shlander et on pratiqua deux canthoplasties, qui donnèrent une ouverture buccale suffisante. Puis on prit un moulage de ses arcades dentaires, et on lui construisit un appareil avec lequel il put mâcher toute espèce d'aliments. En dernier lieu, on fit pour ce malade un nez artificiel qui s'accrochait en bas sur les dents, et en haut avec de petits crochets, grâce à quoi, on put arriver à une adaptation parfaite. L'auteur présente une série de moulages et une collection de photographies qui permettent de suivre l'histoire de ce malade.

Goyanes préfère la prothèse chirurgicale et cite une foule de procédés opératoires. Il repousse celui de Kœnig pour l'enfant à cause de la faible épaisseur du frontal, mais il l'accepte pour l'adulte. Il a opéré un cas, avec succès, par le procédé de Nélaton qui consiste à prendre comme soutien un cartilage costal. Il cite les procédés de Nicoladini et autres auteurs et en déduit la supériorité de la prothèse chirurgicale.

Laudete fait remarquer la difficulté d'obtenir un lambeau osseux frontal (procédé de Kœnig), le plus sonvent le frontal est fracturé et on est exposé à ouvrir la cavité crânienne. Ce n'est pas tout : ce lambeau se nécrose, ou se résorbe. Le procédé de Mongolds qui utilise un lambeau cartilagineux au huitième cartilage costal, lui semble préférable.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DE BERLIN (1)

Séance du 26 janvier 1907.

Président : Fraenkel.

Secrétaire : Heymann.

Börger. — **Sarcome du larynx.** — Un maçon de 76 ans consulte pour des troubles dysphagiques et pour de la dyspnée. Au laryngoscope, on voit dans le ventricule droit une tumeur grosse comme une prune, gris rougeâtre, légèrement bosselée. Examen microscopique : sarcome.

Mankiewicz. — **Priorité de la laryngoscopie.** — D'après le compte rendu des séances de la société médicale de Lyon, en 1836 jusqu'en 1838, le Dr Baumès, chirurgien de l'hôpital des Antiquailles à Lyon, aurait couramment fait de la laryngoscopie avec des instruments presque analogues aux nôtres. Il aurait reconnu des ulcérations de la cavité nasale du larynx et du pharynx. Renseignements pris dans le *Lyon médical* du 9 avril 1905, n° 15.

Alexander. — **Présentation d'instruments.** — *a*) Une seringue de Pravaz en forme de baïonnette; *b*) Trousse des différentes seringues pour la spécialité (chez Dewitt et Herz).

Lennhoff. — **Tuberculose du larynx.** — Une femme, enceinte de deux mois, se plaint, en février 1904, de raucité de la voix. En juillet 1904, examinée pour la première fois, elle avait une infiltration en forme de tumeur de la partie postérieure de la bandelette gauche, de la paroi postérieure du larynx et de la région aryténoïdienne droite. La malade s'est bien maintenue et l'enfant, né depuis, est bien portant. Seul le processus dans le larynx a fait des progrès. Ce cas est intéressant parce que Kuttner prétend que sur cent femmes atteintes de laryngite tuberculeuse, sept échappent à la mort et que sur soixante-dix enfants douze seulement

(1) Compte rendu par Lautmann, d'après la *Berliner Klinisch., Wochensch.*, n° 38, 1906.

dépassent l'âge de 1 an. Lennhoff se propose de trachéotomiser la malade. Il n'espère rien d'un traitement endo-laryngée. On pourrait peut-être songer à une laryngofissure avec résection des parties malades.

Discussion.

KUTTNER. — Les lésions de la malade constatées au cinquième mois de sa grossesse, par Lennhoff, pouvaient être considérées comme peu importantes. Elles avaient un caractère de bénignité particulière parce qu'elles se présentaient sous la forme de tumeur. Sur cette particularité j'ai attiré l'attention dans ma publication. On connaît 3 cas analogues qui n'ont pas été aggravés par la grossesse. Le pronostic grave de la tuberculose laryngée compliquée de grossesse ne sera pas modifié par ce cas.

GRABOWER. — Je ne pense pas voir dans ce cas une tumeur tuberculeuse du larynx. Il s'agit d'infiltration diffuse. J'ai démontré dernièrement l'examen microscopique d'une véritable tumeur tuberculeuse. C'était quelque chose de tout à fait différent.

KUTTNER. — Il est toujours difficile de discuter d'après une description seulement.

D'après la description de Lennhoff, la couleur grise plaiderait plutôt pour le diagnostic de tumeur.

LENNHOFF. — Je crois que les deux orateurs ont raison. Il est certain que ce qui était sur la bandelette gauche était plutôt une tumeur, mais ce qui était dans la région aryténoïdienne et sur la paroi postérieure du larynx était ou de l'œdème ou de l'infiltration. Pendant la grossesse, le processus progressait peu, mais après l'accouchement (6 novembre) l'état a empiré et continue à s'aggraver.

ROSENBERG n'a pas l'impression qu'il s'agit d'un tuberculome, car le degré de l'extension sur la bandelette ne suffit pas pour différencier l'infiltration de la tumeur. Quant à l'autre question de Lennhoff, concernant le traitement, il faut d'abord se renseigner sur l'état des poumons. Il n'y a rien à tenter par voie endo-laryngée, la maladie étant trop avancée. La laryngofissure pourrait être essayée si l'état général et surtout celui des poumons offre quelque chance.

GRABOWER est d'avis de ne pas attendre et de faire de suite une trachéotomie à laquelle on fera succéder un traitement intra-laryngé nécessaire. Quant à Kuttner, il ne faut pas laisser passer l'affirmation que les infiltrations sont rouges et les tumeurs blan-

ches. En 1891, quand on a fait en masse les injections de tuberculine, Grabower a eu occasion de voir de nombreux cas d'infiltration. Qu'on se rappelle seulement le signe initial de la laryngite tuberculeuse, l'infiltration de la paroi postérieure du larynx : elle est pour la plupart des cas grise, à peine rose. La couleur ne peut pas donner la distinction entre tumeur et infiltration.

Fraenkel. — Qu'il y ait eu dans le cas de Lennhoff tumeur ou infiltration sur la bandelette, toujours est-il qu'il y a eu infiltration de la paroi postérieure.

Meyer. — Dans le larynx, tout est malade. Si on veut opérer, on ne peut songer qu'à l'extirpation totale du larynx. La trachéotomie lui paraît la seule intervention indiquée pour le moment. Il n'y a aucun avantage à attendre les accès de suffocation.

Kuttner. — Il faut que je proteste contre l'assertion qu'on m'attribue qu'une tumeur est blanche et une infiltration rouge. Quand il s'agit d'une infiltration, il faut distinguer entre une infiltration récente et une infiltration plus ou moins organisée. Les premieres seront très rarement pâles ou grises, le plus souvent, elles seront rougeâtres ; les dernières, où il s'agit plutôt d'une hyperplasie du tissu fibreux que d'une inflammation, peuvent aussi paraître grises.

Hatzanstein. — Vu l'état général relativement bon de la malade, il vaut mieux faire la trachéotomie. Nous serons reconnaissants à Lennhoff de nous représenter la malade plus tard pour voir l'effet de la trachéotomie sur le larynx mis au repos.

Lennhoff. — L'état général de la malade est mauvais, mais il a été le même au début du traitement. L'état des poumons n'a pas empiré. Il s'agit d'une infiltration des deux sommets avec quelques râles humides.

La trachéotomie est indiquée dans ce cas, par la crainte que la sténose n'augmente, et par l'espoir d'améliorer l'état des poumons par une bonne aération.

Lennhoff. — **Trois cas de lichen ruber de la cavité buccale.** — Dans ces cas, il s'agit toujours de savoir s'il y a syphilis ou lichen.

Dans un des cas, le diagnostic a été fait par le traitement : guérison par l'arsenic.

Après interruption du traitement, réapparition de l'exanthème. Cette malade a eu une idiosyncrasie contre le mercure. Dans le deuxième cas, il y a eu une grosse perte de substance du palais ; ici, la coexistence du lichen de la peau avec effet immédiat de l'arsenic a également permis de faire le diagnostic.

SOCIÉTÉ BERLINOISE D'OTOLOGIE (1)

Séance du 9 janvier 1906.

Président : LUCAE.

Secrétaire : SCHWABACH.

RITTER. — **Démonstration des préparations concernant le conduit du sinus frontal et des cellules ethmoïdales antérieures.**

Discussion.

HEINE. — Le résultat esthétique de l'opération de Killian ne satisfait pas toujours. De plus c'est une opération dangereuse. A la clinique de Lucæ, elle a occasionné, sur 20 cas d'opération, deux fois la mort. Dans un cas, on a fracturé la *crista galli*. Le malade est mort de méningite. Cette fracture a été amenée par un coup de tampon, car on n'a employé dans cette région ni curette, ni gouge.

Le danger d'une infection de la plaie oblige à ne pas fermer entièrement la plaie cutanée.

HERZFELD dit que la méthode de Kuhn a également beaucoup d'inconvénients. Il fait l'opération d'après Killian seulement quand l'ethmoïde est très malade. Kefemann a eu une cécité complète à déplorer à la suite de cette opération.

HARTMANN cite quelques cas qui ont guéri avec conservation de la paroi antérieure. Il recommande le procédé de Politzer pour exprimer le pus.

SCHOETZ se déclare partisan du traitement conservateur après résection d'une partie du cornet moyen.

HERZFELD opère les cas chroniques radicalement seulement si la sécrétion fétide ne veut pas disparaître autrement, s'il y a de graves désordres nerveux, et une douleur persistante à la pression de la paroi antérieure et de la base du sinus.

RITTER. — Avec un petit miroir introduit dans le sinus, on peut

(1) Compte rendu par Lautmann, d'après *Berliner Klinisch. Wochensch.*, n° 37, 1906.

examiner partout la cavité. Dans les cas terminés par la mort, il a toujours pu voir très distinctement les filaments du nerf olfactif sur la lame criblée. Si on arrache ces filaments on ouvre facilement une voie à l'infection dans la cavité crânienne. Pour éviter cet accident, Ritter conserve toujours une partie de la paroi supérieure de l'ethmoïde et il ne se sert dans cette région que d'un conchotome. Si l'os ethmoïde a été enlevé en grande partie, l'écoulement se fait vers le nez et la plaie cutanée peut être fermée. Par la résection du cornet moyen, dans les cas aigus, on obtient un bon drainage seulement dans les cas où l'obstruction siège très bas.

WAGNER. — **Fonction des glandes cérumineuses.** — Dans les glandes cérumineuses, il y a toujours un peu de graisse liée au pigment. Dans la cavité de la glande, on ne peut pas trouver cette graisse. En conséquence, on ne peut pas admettre que les glandes cérumineuses produisent le cérumen. Ceci est fonction des glandes sébacées.

La fonction des glandes cérumineuses consiste à chasser le cérumen, parce que ce cérumen se mélange facilement au liquide sécrété par les glandes cérumineuses.

Le pigment n'est pas sécrété. Ce pigment diffère morphologiquement et chimiquement des cristaux jaunes et bruns du cérumen qui doivent leur naissance à une décomposition de la graisse.

Séance du 13 février 1906.

Président : LUCAE.

Secrétaire : SCHWABACH.

BRUCK. — **Paralysie bilatérale traumatique et hystérique du nerf facial.** — Jeune femme de 22 ans, opérée à l'âge de 5 ans de tuberculose de l'articulation de la hanche, à l'âge de 16 ans, d'une fistule sacrée, consulte en février 1905, pour une suppuration de l'oreille droite, apparue vers l'âge de 5 ans. Céphalée à droite, mastoïde douloureuse, vertiges. A l'examen, on trouve une surdité complète, destruction complète du tympan, peu de pus fétide, quelques parties cariées de la paroi postéro-supérieure du con-

duit. Le malade est nettement hystérique. Bruck croit que la malade exagère son état et il ne se décide que le 15 mars 1905 à l'opération. Peu de temps après l'opération, paralysie du facial, et, en même temps, apparaît une anesthésie des deux conjonctives et des cornets, et une paralysie isolée hystérique de la branche supérieure du facial gauche, de sorte que la malade est atteinte à droite d'une paralysie traumatique organique et à gauche d'une paralysie faciale. Ce cas confirme l'opinion de Oppenheim que l'intervention opératoire peut provoquer chez une hystérique des troubles nerveux graves.

Discussion.

Rothmann constate chez la malade l'absence du phénomène de Bell qui consiste en ce que les deux globes oculaires se dirigent en haut quand on ferme les yeux. Si la malade en question essaye de fermer les yeux, le globe droit se dirige en dedans et le globe gauche en dehors. L'influence de la double paralysie se montre donc par le fait que la synergie entre le mouvement des globes oculaires et du muscle orbiculaire de l'œil se fait autrement que dans la paralysie unilatérale du facial.

Passow attire l'attention de la Société sur un phénomène encore peu connu. Quand on effraye un malade atteint de paralysie faciale totale, quand on porte la main contre sa figure, il clignote avec l'œil du côté paralysé.

Kramm. — **Perle épithéliale du tympan s'étant développée probablement à la suite d'une paracentèse.**

Discussion.

Lange a vu un cas analogue où la perle s'est développée sept mois après la paracentèse.

Lucæ rappelle le cas de Grossmann où la perle a émigré vers le conduit.

Lange. — **Sinusites aiguës consécutives à la scarlatine.** — Lange a observé cinq cas de sinusite chez des enfants de 5 à 7 ans qui s'est localisée sur l'ethmoïde (dans un cas, des deux côtés), dans le sinus frontal où elle a provoqué un abcès de l'orbite et dans le sinus maxillaire droit. Dans tous les cas, la sinusite s'était pro-

pàgée aux environs et avait perforé en dehors. Toutes ces sinusites ont demandé de grandes interventions.

Kramm. — **Traitement de la sinusite chronique.** — L'opération de Killian sera faite seulement après échec du traitement intranasal. Quand le sinus ethmoïdal est malade, il faut tâcher de le nettoyer par voie endo-nasale.

Katz. — **L'otosclérose chez le chat.** — Katz montre les préparations provenant d'un chat atteint d'otosclérose. Il croit que l'otosclérose est une maladie constitutionnelle transmise par hérédité, provoquée par plusieurs conditions nuisibles pour l'oreille. Le point de départ siège dans le périoste de la caisse. Le traitement est dirigé contre la constitution.

Discussion.

Schwabach montre les préparations d'un cas de spongiose de la capsule du labyrinthe, avec soudure de l'étrier chez un malade mort de leucémie. A l'autopsie, on a trouvé des traces de syphilis. Mais Schwabach ne croit pas à une relation entre la syphilis et l'otosclérose.

Lange demande si on a examiné d'autres os de malade atteints d'otosclérose. La théorie de l'étiologie dyscrasique pourrait trouver un appui dans de semblables recherches.

Lucae croit que l'étiologie de cette maladie doit être variable. Il rappelle un cas où la maladie a été manifestement agravée par la syphilis. Dans ce cas, les deux fenêtres sont restées libres et on a trouvé des ostéophytes sur le promontoire. Le traitement par le phosphore n'a pas eu de succès.

Quelquefois il est même nuisible.

Lucae connaît un autre cas où un malade atteint d'otosclérose a toujours moins bien entendu après une attaque de goutte.

Katz croit que l'arthrite chronique, mais non pas la goutte, peut avoir une relation avec l'otosclérose.

SOCIÉTÉ DANOISE D'OTO-LARYNGOLOGIE (1)

Séance du 28 mars 1906.

Président : GRÖNBECH

Secrétaire : SOPHUS BEUTZEN

JÖRGEN MÖLLER. — **Cas d'opération radicale par la nature.** — Une malade avait depuis de nombreuses années une suppuration de l'oreille gauche. Après nettoyage des masses cholestéatomateuses dont le conduit était rempli, on découvre une vaste cavité en communication avec le conduit. La paroi postérieure manquait comme dans une radicale normale. La seule différence avec une brèche post-opératoire était fournie par le tympan qui existait, et qui était soudé à la paroi médiane de la caisse.

GRÖNBACH a vu un cas analogue où le tympan même manquait.

JÖRGEN MÖLLER. — **Ostéite tuberculeuse du temporal.** — Une jeune fille de 11 ans a été reçue, pour différentes lésions tuberculeuses, à l'hôpital. Depuis un an, écoulement purulent de l'oreille droite ; dans le conduit on trouve du pus fétide, brun, le tympan paraît absolument normal. Il est impossible de trouver la moindre trace de perforation sur le tympan. On ne sait pas d'où provient la suppuration. Un jour, on voit brusquement apparaître une tumeur fluctuante sur la mastoïde. En pressant sur la tumeur, on peut faire sourdre du pus dans le conduit. On reconnaît maintenant seulement une petite fistule du conduit externe. A l'opération, on trouve la mastoïde remplie de masses fongueuses. Une petite partie de la lame interne est nécrosée. Après extraction, on voit la dure-mère qui est normale. Lente guérison.

GOTTLIEB KIAER. — **Parésie bilatérale de l'abducteur, consécutive à une tumeur du larynx.** — Une malade de 47 ans est trachéotomisée d'urgence pour accès de suffocation. Suppres-

(1) Compte rendu par Lautmann, d'après la *Monatsch. f. Ohrenheilk.*, n° 7, 1906 et les comptes rendus de la Société par J. Moeller.

sion de la canule au bout de cinq semaines. Traitement antisyphilitique sans effet. La respiration est stridoreuse, les cordes sont rouges et tuméfiées, s'écartant peu pendant l'inspiration et laissant voir par la fente étroite de la glotte une tumeur largement implantée sur la paroi antérieure de la trachée. Cinq ans plus tard, l'état était encore stationnaire. Pour l'explication de ce cas, Kïaer croit qu'il s'est agi au début d'une affection syphilitique du cartilage cricoïde nécessitant la trachéotomie. Dans la précipitation de l'opération, on a fait une crico-thyréotomie au lieu de la trachéotomie, et la tumeur qu'on voit au-dessous des cordes est due à la lésion du cartilage. La fixation des cordes est occasionnée par l'ancienne affection du cricoïde.

MAHLER. — **Carcinome de l'oreille gauche se manifestant d'abord par des douleurs de l'oreille et un écoulement chez une femme de 58 ans.** — Une petite tumeur du conduit enlevée est reconnue étant de nature carcinomateuse. Radicale. Malgré un traitement aux rayons X, la malade meurt quatre mois après l'opération.

SCHMIEGELOW. — **Névrite rétro-bulbaire consécutive à la suppuration des cellules ethmoïdales postérieures et du sinus sphénoïdal.** — Un garçon de 11 ans s'alite avec de la fièvre, de la céphalée, des vomissements qui disparaissent pour laisser place à une douleur dans l'œil gauche, en le rendant complètement amaurotique. Le Prof. Bjerrum diagnostique une névrite optique. A l'examen, le pôle postérieur du cornet moyen gauche est un peu tuméfié. On découvre, dans la région du sinus sphénoïdal, un peu de pus, on enlève la partie postérieure du cornet moyen et on ouvre le sinus sphénoïdal. Quelques jours après, grande amélioration de la vision.

VALDEMAR KLEIN. — **Polype hémorrhagique du septum chez un garçon de 11 ans enlevé à l'anse froide et reconnu comme angiofibrome myxomateux.**

Séance du 2 mai 1906.

Président : GRÖNBACH.

Secrétaire : BEUTZEN.

SCHMIEGELOW. — **Sténose de la trachée.** — Garçon de 6 ans, reçu le 1er avril 1906, a été trachéotomisé, il y a trois semaines, pour le croup. Trois ou quatre jours après le décanulement, phénomènes de sténose. Dans le cartilage cricoïde, une fistule recouverte de granulations, dans l'espace sous-glottique une tumeur rose. Chloroforme. Introduction de la spatule-tube et ablation des granulations au-dessous des cordes. Les granulations n'ont plus réapparu, mais il s'est développé à 0,01 au-dessous de la glotte, une sténose qui, le 15 avril, a provoqué un accès de suffocation. Trachéotomie. Le passage de l'air à travers le larynx devient impossible avec le temps. Par la trachéoscopie faite sous narcose on découvre un diaphragme complet qui est perforé et dilaté. On fait une série d'intubations qui rétablit la perméabilité pour l'air.

SCHMIEGELOW. — **Corps étranger de l'œsophage enlevé par l'œsophagoscopie chez un enfant de 8 ans qui a avalé une pièce de monnaie.**

SCHMIEGELOW. — **Névrite rétro-bulbaire consécutive à une sinusite sphénoïdale et ethmoïdale.** — Jeune fille de 18 ans, se plaint depuis deux ans et demi de maux de tête dans la tempe gauche, et d'une perte visuelle de l'œil droit. A l'ophtalmoscopie, la papille paraît blanche, atrophiée, sans signes d'une névrite optique. L'acuité visuelle a été variable. Légère suppuration dans les deux narines. Après résection de la partie postérieure du cornet moyen, et ouverture des deux sinus sphénoïdaux, la céphalée disparaît et la vision s'améliore.

GOTTLIEB KIAER. — **Cancer du larynx. Laryngofissure, pas de récidive depuis trois ans.** — Un homme de 57 ans a de la raucité de la voix depuis le commencement de 1902. Le 22 mai, la corde gauche paraît tuméfiée, presque immobile.. Sa partie supérieure est couverte d'une masse rougeâtre, tubéreuse. Ablation de la tumeur par voie endo-laryngée. Examen microscopique : cancer. Récidive le 3 novembre 1902. Opération radicale le 28 mai 1903. Tampon-canule de Hahn. Laryngofissure. Extirpation de la tu-

meur, de la corde gauche, d'une partie du cartilage et de la corde vocale droite. Trois ans plus tard, la muqueuse de la partie opérée est lisse. A la place de la corde gauche, une cicatrice blanche. La voix est sans timbre.

MAHLER. — Carcinome de l'oreille. — Un homme de 77 ans a eu un eczéma du lobule de l'oreille, li y a trois ans. Aujourd'hui, à la place du lobule, une ulcération s'étendant vers le conduit et vers la mastoïde. Traitement antisyphilitique sans succès. On essayera les rayons X.

SOCIÉTÉ LARYNGOLOGIQUE DE LONDRES (1)

Séance du 2 février 1906.

Président : CHARTERS J. SYMONDS.

DONELAN. — **Ulcération laryngée chez un homme de 44 ans.** — Douleurs par intervalle à la déglutition depuis six mois ; il y a trois semaines, on trouve une ulcération sur le repli ary-épiglottique droit. Actuellement l'ulcération, très large, s'étend jusqu'au pharynx. Le traitement anti-syphilitique a été essayé ; l'auteur demande s'il ne s'agit pas d'affection maligne réclamant l'intervention.

PARKER et DAVIS croient qu'il s'agit d'une gomme ouverte.

DUNDAS GRANT. — **Large ulcération syphilitique du pharynx chez un homme de 28 ans traité par les injections de calomel ; rapide amélioration.** — Voilà plusieurs cas de syphilis grave que l'auteur a traités par les injections de calomel avec le plus grand succès. D. G. attire l'attention sur la malignité de la maladie bien plus grande aujourd'hui qu'il y a plusieurs années.

CHARTERS SYMONDS demande combien de calomel a été injecté et en quel endroit.

DUNDAS GRANT. — 15 m. d'une solution à 1/10 étaient injectés deux fois par semaine à la partie supéro externe de la fesse.

PARKER signale certains inconvénients dus à l'injection du calomel ; il préfère le mercure sous forme d'huile grise.

DUNDAS GRANT. — **Appareil de succion de Sondermann.** — Cet appareil s'applique hermétiquement sur le nez grâce à un bour-

(1) Compte rendu par Fernand Lemaître, d'après *Journal of laryngology.*

relet pneumatique et présente une poire munie de soupapes permettant la succion. On peut ainsi, par aspiration, débarrasser les sinus de sécrétions déterminant une vive douleur. L'auteur cite un cas où cet appareil lui a été particulièrement utile.

Dundas Grant. — **Suppuration des deux sinus frontaux traitée par les méthodes intra-nasales, y compris la dilatation de l'infundibulum par le procédé des bougies.** — Depuis deux ans, le malade mouchait du pus ; le sinus maxillaire gauche fut alors drainé par l'alvéole et lavé par le malade pendant de nombreux mois, sans grande amélioration ; la turbinotomie moyenne fut suivie d'une diminution dans l'abondance du pus. Les sinus frontaux furent lavés avec des solutions faibles de formol. Enfin, en mai 1904 (dix-huit mois après le début du traitement), on essaya de bougies en S pour dilater l'infundibulum ; aussitôt les symptômes s'amendèrent tellement que le malade se considéra comme guéri ; il avait aussitôt appris à s'introduire lui même les sondes dans le sinus frontal.

Charters Symonds. — **Suppurations des sinus frontaux traités par la simple irrigation.** — Il s'agit d'un homme qui apprit à se faire lui-même des lavages des sinus frontaux et qui, après six mois de ce traitement, se considérait comme guéri. En réalité, il y avait encore un peu de pus dans les méats moyens ; ce sujet n'en montre pas moins combien il est facile de laver les sinus frontaux, et de réduire considérablement la suppuration.

Waggett dit que le succès avec cette méthode, dépend des dimensions et de la forme des sinus frontaux. Rares sont, d'ailleurs, les cas qui guérissent complètement.

Tilley accorde une importance considérable à l'état des cellules ethmoïdales voisines ; il suffit d'une seule petite cellule située près de l'infundibulum pour réinfecter continuellement le sinus frontal : il faut recourir alors à l'intervention chirurgicale.

Nourse a beaucoup essayé des méthodes conservatrices ; les diverses solutions qu'il a employées ne lui a pas donné de bons résultats ; quant aux drains introduits dans le sinus, qu'ils soient longs, moyens ou courts, ils ne servent pas à grand'chose ; peut-être dilatent-ils l'infundibulum.

Bennett constate que le cathétérisme du sinus frontal, difficile normalement, est possible, en cas de sinusite dans plus de la moitié des cas.

D. Grant attire l'attention sur la dilatation par le bougirage dont il vient de parler.

Furniss Potter. — **Immobilité de l'articulation crico-aryténoïdienne droite, causée par une infiltration probablement de nature maligne.** — La malade se plaint de douleur et de gêne à la déglutition depuis six mois ; pas de toux, pas d'affection de la voix ou de la respiration, pas trace de syphilis ; amaigrissement malgré un bon état général. A l'examen, la région du cartilage aryténoïde et du repli ary-épiglottique droit est rouge, infiltrée, œdémateuse. L'articulation crico-aryténoïdienne est immobilisée en position moyenne ; la respiration faisant vasciller la corde donne l'illusion, de mobilité relative, ce qui est faux. Le toucher donne la sensation de dureté ; ganglion sous angulo-maxillaire. Depuis quelques jours, douleur violente irradiant du thorax jusqu'à l'oreille ; iodure de potassium sans résultat.

Félix Semon. — L'œdème ne peut faire porter un diagnostic sur le gros ganglion et l'immobilité de la corde font croire au cancer.

D. Grant partage cet avis, et propose d'enlever les ganglions et de les examiner.

Waggett dit que l'œdème étant bilatéral, il s'agit peut-être d'un carcinome œsophagien et propose l'œsophagoscopie avant de rien tenter.

Symonds pense à un épithélioma rétro-cricoïdien ou à un prolongement d'une néoplasie situé plus loin.

Furniss Potter n'a pas parlé d'intervention, tant le cas lui semble inopérable.

Scanes Spicer. — **Néoplasie intrinsèque du larynx chez un homme de 73 ans présenté à la réunion de juin 1905.** — L'aspect de l'affection fait porter le diagnostic de papillome que confirme l'examen microscopique. La couleur blanc-jaunâtre de la tumeur est bien particulière.

Félix Semon dit que s'il avait vu ce cas aujourd'hui pour la première fois, il aurait diagnostiqué du mycosis.

Pegler. — L'extrême blancheur s'explique sous le microscope par la présence d'une couche de cellules kératiniques qui recouvrent comme des pics les aspérités de la tumeur papillomateuse.

Symonds regrette de n'avoir pu présenter un cas analogue qui guérit sans opération, après avoir été examiné et considéré comme de nature maligne.

Grant fait remarquer qu'un cas presque identique se trouve

dans l'Atlas de Krieg, où il est présenté comme une variété de pachyderme, de kératose.

Scanes Spicer avait été frappé par l'analogie avec le mycosis de l'amygdale ; il pense maintenant à du mycosis greffé sur une base papillomateuse ulcérée.

Kelson. — **Tumeur pédiculée de la luette chez un enfant de 19 ans.** — Par hasard, on découvre deux tumeurs pédiculées, insérées sur la base de la luette, l'un de la grosseur d'un pois, l'autre du volume d'un gros haricot : elles semblent de nature papillomateuse.

Stuart Low. — **Epithélioma du cavum (avec coupes).** — Le malade, âgé de 44 ans, vient consulter pour de la surdité. A l'examen, on découvre sur la paroi postérieure du naso-pharynx une large saillie ulcérée ; la palpation fait reconnaître une base et des contours extrêmement durs, avec çà et là quelques points comme de la corne, le tout saignant facilement au moindre contact. Les piliers postérieurs et la paroi gauche du pharynx étaient envahis. Pas de ganglions ; pas de troubles fonctionnels ; amaigrissement d'un kilogramme en trois semaines, et depuis quinze jours qu'il est en observation d'un demi kilogramme. Fatigue et grosses difficultés domestiques depuis plusieurs mois.

Trois grammes d'iodure de potassium sont administrés tous les jours sans succès.

L'examen histologique, pratiqué par Wyatt Wingrave a donné les résultats suivants :

Tumeur bourrée de cellules épithélioïdes, rondes, fusiformes ou ovales suivant le degré de compression auquel elles sont soumises ; cette tumeur diffère des épithéliomas squameux en ce qu'elle n'a aucune tendance à former des rayons de cellules concentriques et qu'elle ne présente nulle part de production cornée ou kératiniforme.

Dundas Grant. — **Injection de paraffine froide pour malformation nasale.** — Le sujet âgé de 74 ans, a déjà été présenté devant la société en janvier 1904 après avoir subi une injection sous-cutanée de paraffine. L'amélioration était considérable et persistait, lorsque le sujet changea de métier, et malgré les recommandations qu'on lui avait faites d'éviter la chaleur, devint chauffeur de la marine royale, s'exposant ainsi à des températures de plus de 80° : la paraffine cède et le nez reprit sa forme première. Nouvelle injection à la seringue de Mahu, nouvelle res-

tauration qui pourra peut-être persister, car le malade est décidé à abandonner son métier.

FÉLIX SEMON après avoir lu les conclusions d'un récent article de Kirschner de Berlin qui se demande comment peut agir la paraffine, envahie qu'elle est par le tissu conjonctif, puis résorbée, demande de présenter tous les cas datant d'un certain temps.

DONELAN a eu l'occasion d'examiner des tissus injectés avec de la paraffine à 50° ; il a trouvé celle-ci finement répartie dans les mailles du tissu conjonctif.

SCANES SPICER rappelle un cas de diffusion de la paraffine dans les paupières, un an après l'injection, l'auteur n'a pas eu de succès avec la paraffine liquide, mais il pense que la paraffine solide peut rendre de grands services en cas de grosses déformations.

VIURACE voudrait voir des cas de restauration satisfaisante datant de plusieurs années.

FÉLIX SEMON demande comment la paraffine peut rester dans la forme que lui a donnée le chirurgien, et comment la pression de l'oreiller et à plus forte raison un choc ne la modifie pas.

GRANT. — Dut-on réinjecter de la paraffine tous les deux ans, c'est déjà un gros avantage que de pouvoir parer à de grosses difformités.

CHARTERS SYMONDS. — **Suppuration des sinus frontaux et maxillaires gauches. Fermeture de la plaie et irrigation.** — Le malade porteur d'une sinusite frontale maxillaire était drainé par l'alvéole. Intervention double avec drainage nasal, après turbinotomie de l'antre maxillaire. Guérison.

Séance du 2 mars 1906.

Président : WATSON WILLIAM

HAROLD BARWELL. — **Tuberculose laryngée : ablation de l'épiglotte ; guérison.** — Il s'agit d'une jeune fille âgée de 21 ans, qui, en juillet 1905, époque à laquelle elle fut examinée pour la première fois, présentait une tuberculose pulmonaire très nette. Elle était alors enrouée depuis cinq semaines, et, depuis trois semaines, présentait une dysphagie telle qu'il lui était impossible d'avaler tout aliment solide. L'épiglotte était très infiltrée, et ulcérée sur sa face laryngée ; le reste du larynx était indemne. L'épiglotte fut enlevée avec une pince emporte-pièce, en deux fragments ; la dysphagie disparut aussitôt et la plaie se cicatrisa rapidement.

Le larynx est en parfait état depuis plus de six mois que l'intervention a été pratiquée, et l'état général s'est amélioré.

HAROLD BARWELL. — **Tuberculose laryngée ; traitement local actif ; guérison.** — Chez une femme de 30 ans, nettement tuberculeuse, l'examen local avait montré les lésions suivantes : aryténoïde droit congestionné et infiltré, corde droite rouge, infiltration interaryténoïdienne, enfin légère infiltration de l'aryténoïde gauche. Chaque jour, on fit des frictions avec un mélange d'acide lactique, de formol et d'acide phénique et, la semaine suivante, un morceau de l'aryténoïde droit fut enlevé à la pince de Lake ; on continua l'usage des frictions et le larynx guérit complètement ; actuellement, la cicatrice opératoire est seule visible ; le reste du larynx semble normal.

Discussion.

A la suite de ces deux observations, on discute sur la part qui revient au traitement chirurgical, et au traitement général dans les cas de tuberculose laryngée. Waggett et Westmacott préconisent le traitement chirurgical surtout l'ablation épiglottique dans les cas de dysphagie, tandis que Watson Williams et Jobson Horne pensent qu'un grand nombre de cas relèvent de la thérapeutique générale dans un sanatorium : il faut bien différencier les cas chirurgicaux des cas médicaux.

HAROLD BARWELL. — **Ulcération de l'épiglotte.** — Il s'agit d'un homme de 40 ans, qui se présenta à la consultation externe en juin 1905, se plaignant d'enrouement et de toux légère datant de deux ans ; il y avait de l'expectoration jaune épaisse avec, dix jours auparavant, un filet de sang. Le larynx et les cordes étaient légèrement rouges, surtout à gauche ; la bande gauche infiltrée, les aryténoïdes et l'espace interaryténoïdien d'aspect normal ; l'épiglotte enfin présentait une tuméfaction dure rosée avec une ulcération serpigineuse sur laquelle s'implantait un nodule particulier d'aspect mangé aux vers. La durée de l'histoire, l'absence de dysphagie, l'aspect des lésions sans infiltration en masse ne faisaient pas porter le diagnostic de tuberculose typique. Barwell donna donc de l'iodure de potassium ; la parole s'améliora beaucoup et l'épiglotte était en voie de cicatrisation quand le malade, quatre semaines après le début du traitement, cessa de se soigner. Il revint consulter le 22 février, la voix est bonne, mais il y a une légère dysphagie depuis trois semaines ; on constate une destruction plus étendue de l'épiglotte et une légère infiltration interaryténoïdienne.

Discussion.

Tandis que H. J. Davis et Barwell pensent qu'il s'agit de lupus, Wasson Williams et Westmacott pensent plutôt à de la tuberculose ordinaire ; ils réclament l'examen des crachats et l'épreuve de la tuberculine.

H. J. DAVIS. — **Rhinite atrophique.** — Femme de 18 ans ; rhinite atrophique ; pas de croûtes ; on aperçoit très facilement la paroi postérieure du naso-pharynx et le bord postérieur de la cloison. Le naso-pharynx est humide et lubréfié ; l'oro-pharynx sec et vernissé.

WALKER DOWNIE. — **Photographies récentes de quelques cas d'injection de paraffine pour difformités nasales, comparées à d'autres photographies prises immédiatement après le traitement, il y a quatre ans.** — Walker Downie présente ces photographies en réponse à la discussion de la séance précédente, concernant la durée de l'amélioration due aux injections sous-cutanées de paraffine ; il en tire ces deux conclusions :

1° La forme du nez est à peu près identique à ce qu'elle est sur les photographies prises deux semaines après l'opération, ce qui prouve que la déformation ne doit pas nécessairement se reproduire ;

2° Dans ces cas, la paraffine injectée peut être sentie sous forme d'une masse dure, bien limitée, occupant l'endroit même qu'elle occupait aussitôt après l'injection ; cette masse peut aisément être prise entre le pouce et l'index.

Deux fois, Walker Downie eut l'occasion d'intervenir pour enlever de la paraffine injectée deux et trois ans auparavant ; dans les deux cas, il trouva la paraffine finement divisée en petites particules séparées par des bandes de tissu, ce qui n'est pas le premier temps de la résorption, ainsi que le montre l'expérimentation faite à l'aide de paraffine fondue : « Celle-ci apparaît, sur une coupe, comme répartie en blocs de grosseur variable, les plus gros étant de la taille d'un pois ; ces masses, tantôt lobulées, tantôt plus irrégulières, se trouvent toujours entre les vésicules adipeuses qu'elles déplacent. La paraffine chemine entre les cellules graisseuses le long des trabécules conjonctives (1) ».

(1) Communication au *British medical Association*, 1902.

Voici la technique de l'auteur [1] : il se sert de paraffine fusible à 41 ou 42 degrés, qu'un courant électrique fait fondre en chauffant l'aiguille à injection. Ce moyen évite de brûler la peau et n'exige l'emploi d'aucun anesthésique. Walker Downie a pratiqué ainsi près de 140 injections, et a obtenu de très bons résultats.

Discussion.

Stephen Paget, absent lors de la précédente séance, proteste contre l'opinion du médecin allemand qui prétend que la paraffine se comporte comme un corps étranger ou se résorbe. Il faut choisir ses cas (peau saine, mobile) et sa paraffine (fusible à 48 ou 50°). La plupart des accidents sont dus à un excès de paraffine ou à l'usage de paraffine à point de fusion trop bas.

Scanes Spicer objecte la suppuration si difficile à éviter parfois malgré les plus grandes précautions antiseptiques ; il n'a pas eu de résultats encourageants.

De Santi ne pense pas que les adhérences profondes de la peau à l'os soient une contre-indication absolue aux injections de paraffine.

Walker Downie n'a pas l'expérience de la paraffine froide ; *à priori*, il ne lui semble pas que celle-ci puisse s'incorporer aussi intimement que la paraffine fusible ; elle doit résister moins bien aux pressions et aux traumatismes.

Walker Downie. — **Deux cas d'œsophagotomie pour extraction d'un dentier.** — Un cas fut opéré d'urgence, le malade présentant de l'œdème sous-cutané du cou. L'autre fut opéré après des essais infructueux pratiqués à l'aide de l'œsophagoscope de Killian ; dans ce cas, la pression du dentier avait produit une plaque de nécrose sur la paroi œsophagienne.

Incision en avant du sterno-mastoïdien gauche ; extraction du corps étranger ; pas de suture de la paroi de l'œsophage ; la plaie légèrement bourrée peut bourgeonner. Résultat merveilleux. Une sonde nasale permettant d'alimenter le malade est laissée deux ou trois jours en permanence. Guérison rapide sans la moindre complication.

Brown Kelly. — **Syphilis congénitale hyperplasique ; sténose du larynx.** — Respiration striduleuse ; la sténose laryngée est due

[1] *British medical Journal*, novembre 1902.

à l'hypertrophie des aryténoïdes qui forment deux masses lisses, rouges et symétriques. Epaississement analogue du voile du palais et de la luette. Le traitement antispécifique ne donne qu'une légère amélioration. Il s'agit d'un de ces cas assez rares, décrits pour la première fois par Félix Semon et caractérisés par l'infiltration uniforme et symétrique, l'absence d'ulcération, la résistance au traitement et la tendance à l'œdème aiguë du larynx et à la suffocation.

BETHAM ROBINSON. — **Cas d'angio-fibrome de la cloison.** — Tumeur aspect de granulome mou remplissant les parties inférieures et postérieures des fosses nasales. Insérée sur la cloison, extrêmement vasculaire, cette masse est enlevée à l'aide d'un polypotome et son insertion cautérisée. Macroscopiquement, la tumeur ressemble à du sarcome ; le microscope montre un tissu fibreux très vasculaire ; les espaces vasculaires sont très dilatés ; quelques-uns contiennent un caillot. Pas de récidive.

SMURTHWAITE. — **Malade présenté en juin 1905, avec un épaississement de la corde droite que l'on crut de nature maligne ; présentation nouvelle pour un nouveau diagnostic.** — Smurthwaite rapporte l'histoire de ce malade qui avait été considéré comme porteur d'un épithélioma tant par les cliniciens que par les anatomistes et qui guérit après l'extraction de la masse par les voies naturelles, extraction qui fut faite en vue d'une biopsie. Actuellement, le malade est presque guéri, et les membres de la société qui l'ont vu neuf mois auparavant reconnaissent l'erreur de diagnostic général.

PEGLER. — **Syphilis secondaire des cordes vocales chez une jeune fille de 20 ans.** — Plaques muqueuses des cordes.

WAGGETT. — **Absence de choane droite chez un garçon de 17 ans.** — Cas intéressant, comme le fait remarquer Saint-Clair Thompson, car il vient à l'encontre de l'expérience si souvent citée de Ziem qui obture une des narines des jeunes chiens et voit une asymétrie complète apparaître. L'obstruction ici est postérieure ; elle est antérieure dans les expériences de Ziem (H. J. Davis). L'occlusion ne serait pas complète, et il y aurait un peu d'asymétrie (Scanes Spicer).

FURNISS POTTER. — **Rétention kystique de l'amygdale gauche.**

PEGLER. — **Coupe d'un angiome nasal, extrait du plancher du méat inférieur chez une jeune fille de 15 ans, par Kelson.**

DE SANTI. — **Immobilité de la corde droite chez une femme déjà présentée à la Société (5 mai 1905).** — Depuis dix mois, l'état n'a pas changé. Lors de la première présentation, les avis étaient partagés. Scanes Spicer songeait à un anévrysme (radiographie négative). Félix Semon hésitait entre une paralysie et une immobilité mécanique ; il suggéra la possibilité d'une ankylose congénitale de l'articulation crico-aryténoïdienne.

Dundas Grant pensait à un épithélioma, Horne à de la tuberculose ; Barwell croyait à de l'ankylose.

Soumise au traitement, la malade vit tous les signes fonctionnels (toux, enrouement, douleur) disparaître ; l'examen objectif reste le même. L'auteur pense à une immobilité mécanique d'origine congénitale, spécifique ou rhumatismale.

WAGGETT, DAVIS et WATSON WILLIAMS croient également à une lésion articulaire et éliminent la paralysie.

Séance du 6 avril 1906.

Président : CHARTERS J. SYMONDS

H. J. DAVIS. — **Perte subite de la voix.** — Un malade, âgé de 43 ans, a brusquement perdu la voix il y a quinze jours, à la suite d'un refroidissement ; les cordes sont le siège d'une congestion subaiguë ; la corde gauche est immobile.

L'auteur pense que l'immobilisation de la corde datait de quelque temps et qu'il s'y est surajouté une attaque de laryngite aiguë ou subaiguë. Il s'agit probablement d'une coïncidence, car il ne connaît pas de maladie capable de produire une immobilité unilatérale en quinze jours. Il ne paraît d'ailleurs pas y avoir eu de perte de la voix auparavant. L'examen de la poitrine ne révèle ni anévrysme, ni tuberculose, quoique le malade accuse de l'amaigrissement.

Discussion.

CRESWELL BABER. — La bande ventriculaire gauche est tuméfiée. Sans pouvoir se prononcer, il pense qu'il s'agit de syphilis ou de tuberculose.

ATWOOD THORNE. — Le malade raconte une histoire de fracture de la base du crâne qui serait survenue il y a deux ans.

DUNDAS GRANT pense que le cas peut plutôt être décrit comme immobilisation de la corde vocale gauche que comme paralysie. Il pense que cette immobilisation est due à un processus mécanique local. Il ne pense d'ailleurs pas que cette immobilisation ait pu survenir en un laps de temps aussi court autrement que par arthrite aiguë, laquelle se serait certainement accompagnée de douleur. Il s'agit probablement d'un vieux trouble spécifique et la perte subite actuelle de la voix doit être rapportée à une laryngite aiguë.

SAINT-CLAIR THOMSON pense que le diagnostic peut être circonscrit entre la spécificité et la tuberculose. Le malade déclare qu'il a maigri de 12 kilogrammes, ce qui est considérable. Thomson a l'impression de voir quelque chose comme une ulcération.

Il convient qu'il y a immobilisation et non paralysie et qu'il y a de l'infiltration diffuse autour de la corde.

CH. J. SYMONDS. — La pâleur générale du larynx, jointe à la grande perte de la voix, le porte à penser à la tuberculose. Les cordes se rapprochent bien.

DAVIS. — Si la paralysie de la corde gauche était survenue concomitamment avec la laryngite, il y aurait au moins parésie de l'autre corde. Le malade devait avoir ce trouble depuis quelque temps, et la laryngite aiguë a probablement appelé l'attention sur lui.

DAVIS. — **Obstruction nasale.** — Un homme de 62 ans se plaint d'obstruction nasale droite durant depuis quatorze semaines et ayant suivi une paralysie faciale ; l'asymétrie des deux ouvertures narinaires est très marquée.

Sous l'influence du traitement électrique, l'état fut amélioré.

Discussion.

CRESWELL BABER appelle l'attention sur la déviation du septum ; le bord antérieur du cartilage est projeté dans le vestibule droit et contribue à l'obstruction.

William Hill a vu quelquefois cela après les paralysies faciales otitiques. Il y a deux semaines, un de ses malades avait une paralysie faciale; mais une grande partie des mouvements était revenue ; il était gêné pour respirer par la narine gauche.

E. B. Waggett. — **Absence de la choane droite** (communiqué à la séance précédente). — Il s'agit d'un garçon de 17 ans qui avait présenté des symptômes révélateurs de l'obstruction de la choane droite. La face était développée symétriquement.

Discussion.

William Hill, Cresswell Baber, Donelan, Scanes Spicer discutent sur la valeur exacte du mot choane.

Waggett. — J'ai apporté cette observation parce qu'il s'agit d'un cas rare. Ce garçon n'a jamais respiré par sa narine droite ; celle-ci était bien conformée, sauf que la choane était bloquée par un mur osseux. La face était symétrique, le palais bien conformé, probablement parce que la respiration était suffisante par la narine gauche qui était grande. Cette obstruction nasale n'a amené aucun trouble consécutif. Le malade a actuellement des végétations adénoïdes et du catarrhe ; trois mois auparavant il a eu une otite moyenne subaiguë double.

Dundas Grant rappelle un cas présenté par lui en décembre 1893, d'obstruction choanale avec asymétrie faciale, mais du côté opposé. Peu après Baber a présenté un cas analogue, où l'obstruction était partiellement osseuse et partiellement membraneuse.

Lambert Lack. — Le grand intérêt de ce cas vient de ce que les dents sont également irrégulières des deux côtés, que le palais est également haut des deux côtés et que la face est aussi symétrique que celle de la plupart du monde. Ces points ont une grande importance. Si, en effet, comme le soutient l'auteur, la difformité est le résultat direct de l'augmentation de tension des tissus mous des joues, qui résulte elle-même de l'habitude de garder la bouche ouverte, — dans ces conditions le côté où siège l'obstruction n'importe pas ; il suffit qu'il y ait insuffisance nasale respiratoire et que le malade soit contraint à garder la bouche ouverte. Le résultat de cette dernière cause est de rendre la difformité symétrique ; aussi, dans un cas déjà présenté où le malade avait un côté de la face paralysé depuis longtemps et ne pouvant donc produire d'augmentation de pression, la difformité était unilatérale.

Ces deux cas pris ensemble sont la meilleure preuve de la théorie soutenue.

Scanes Spicér. — Il est important de savoir si il y a ou non de l'asymétrie faciale. A un examen approfondi il pense qu'il y en a ; il serait d'ailleurs utile de faire des mensurations anthropométriques. Le côté gauche est plus large que le droit. Personne ne pense que la respiration nasale est le seul facteur influant sur l'évolution de la face. Ziem (*Monatschr. f. Ohr.*, 1883) cite d'autres facteurs ; et une obstruction nasale unilatérale ne produit pas une telle différence entre les deux côtés que des mensurations précises ne soient superflues. Il faut aussi examiner les yeux, car on trouvera probablement une différence dans la forme des globes oculaires et de l'astigmatisme. En bien des points la physionomie de ce garçon est inhabituelle et particulière.

Mais même en supposant que la face du malade soit symétrique, chaque fois que l'auteur l'a examiné, il a trouvé le côté gauche aussi obstrué que le droit ; il y a donc pratiquement une sténose bilatérale. Le cas de Zaufal (rapporté par Ziem) est analogue ; obstruction osseuse d'un côté, obstruction catarrhale de l'autre.

J. Symonds. — J'ai eu une série de cas d'atrésie congénitale des choanes uni et bilatérales ; dans les unilatérales, il n'y avait certainement pas d'asymétrie. Dans les deux cas, il y eut amélioration après opération. Au cours des interventions, j'ai remarqué une petite formation membraneuse entre les deux bords osseux de la choane.

Logan Turner. — L'étude de l'asymétrie doit porter non seulement sur la face, mais les membres.

Waggett. — Il y a trois mois que je suis le sujet. Dans les premiers temps, il respirait très bien par le nez. Puis ses adénoïdes sont devenues gênantes et doivent être enlevées. Je ne sais pas encore si j'opérerai le nez. L'asymétrie faciale n'est pas plus grande que chez bien des sujets.

Quelques-uns pensent que le développement des sinus est en rapport avec la respiration. Cependant chez le sujet, le sinus maxillaire est très bien développé. Je considère la langue comme le principal facteur de la conformation de la bouche et avec les masseters elle façonne le squelette facial. Si il y a respiration buccale, la langue ne peut modeler le palais ; dès lors les arcs alvéolaires ne se développent pas latéralement, et il en résulte un palais étroit.

Chez ce garçon, grâce à la perméabilité de sa narine gauche, la respiration nasale s'est faite largement et la langue a convenablement modelé le palais ; aussi celui-ci est-il symétrique.

KELSON. — **Ulcération de la corde gauche.** — Le patient a été enrhumé il y a trois mois ; il n'a pas maigri, rien aux poumons ; mais il a des antécédents familiaux de tuberculose. Pas de syphilis. La moitié postérieure de la corde gauche est ulcérée, mais elle se meut bien. Corde droite normale. Pas de ganglions.

DUNDAS GRANT pense qu'il s'agit de tuberculose.

SCANES SPICER à cause de l'aspect rouge croit à de la syphilis.

KELSON, à une demande du président, répond que l'iodure a été administré pendant deux mois sans résultat.

H. J. DAVIS. — S'il s'agissait de tuberculose ce traitement aurait aggravé les lésions.

H. SMURTHWAITE. — **Présentation d'instruments pour résection sous-muqueuse.** — 1° Une rugine courbe, pour décoller la muqueuse après incision de celle-ci.

2° Un bistouri à tranchant dirigé suivant le grand axe du manche pour inciser le cartilage sans blesser la muqueuse du côté opposé.

Ces instruments permettent de simplifier les deux principales difficultés de l'opération.

SAINT-CLAIR THOMSON. — **Sténose de la glotte.** — Il s'agit d'une fille de 16 ans, que l'auteur montre pour diagnostic ; celui-ci est à faire entre un spasme fonctionnel des adducteurs et une paralysie bilatérale. Il penche vers la première hypothèse. Il y a un mouvement spasmodique continuel des aryténoïdes, quoique les cordes ne se portent pas en abduction. Prise à l'hôpital et surveillée, la malade dort tranquillement ; le stridor se développe seulement quand on fait attention à elle.

SCANES SPICER. — C'est un spasme fonctionnel tonique adducteur avec crises de spasmes cloniques.

DUNDAS GRANT, à l'inverse d'ATWOOD THORNE, trouve le côté gauche immobile, tandis que le droit a quelque mouvement. Il s'agit d'hystérie ; la malade présente d'ailleurs de l'anesthésie pharyngée et de l'exagération des réflexes.

FITZ GERALD POWELL. — Il s'agit de parésie des abducteurs, mais non de paralysie car il y a quelque mouvement dans la corde gauche. Il inclinerait à mettre en cause la toxine diphtérique, puisque un an avant on l'aurait soigné en Russie pour de la diphtérie.

DE SANTI rappelle un cas analogue présenté récemment et que

certains prirent pour une double paralysie des abducteurs ; tout disparut sans anesthésie. On pourrait faire de même dans le cas présent ; et il pense qu'elle respirera alors librement.

SMURTHWAITE. — Le début a été brusque ; c'est en faveur de l'hystérie. Les cordes ne viennent pas en contact, mais sont séparées par un espace semi-lunaire.

SAINT-CLAIR THOMSON. — Une corde semble mieux se mouvoir que l'autre ; c'est donc contre l'hypothèse d'un trouble fonctionnel ; primitivement faite à cause du stridor qui se développa chez la malade avant l'examen et qui disparut la nuit.

LOGAN TURNER. — **Larynx d'un enfant mort subitement.** — On voit un large papillome inséré sur la corde gauche. Presque toute la lumière du larynx au-dessus du plan de la fente glottique est remplie par la tumeur. L'enfant âgé de 10 ans avait toujours eu une bonne santé. La mère déclare qu'elle avait parfois constaté un léger enrouement, mais insuffisant pour nécessiter l'intervention du médecin. Il n'a jamais présenté de troubles de la respiration ni de sensation de suffocation ; il jouait avec les autres enfants. Il mourut subitement en dinant sans aucun phénomène prémonitoire et parut suffoquer.

LOGAN TURNER. — **Kératose du larynx.** — Malade de 64 ans entré à l'hôpital pour enrouement et quelque douleur dans la gorge. Il a travaillé dans les mines pendant trente-cinq ans. Il est sujet à de l'asthme depuis vingt ans. Ses occupations actuelles l'exposent à toutes sortes de temps.

Il y a un an, il attrapa un rhume intense ; depuis il est toujours enroué. Dans les trois derniers mois il se plaint de douleur dans la région laryngée. Il tousse et crache.

Rien au nez ni au pharynx. Par contre, le larynx présente un aspect anormal. La face supérieure de la corde droite présente sur toute sa longueur une apparence mammillaire, le bord libre ayant un contour irrégulier. En arrière cet aspect s'étend à la bande ventriculaire. Les deux tiers antérieurs de la corde gauche présentent le même aspect ; le tiers postérieur et la bande gauche étant normaux. Les parties atteintes sont blanc-verdâtres.

A un examen plus attentif, on avait l'impression que les parties atteintes étaient recouvertes par une membrane ferme, formée d'une série de petites pointes d'épingles en saillie sur la muqueuse environnante. Mc. Bride qui vit le malade avec moi émit l'opinion qu'il s'agissait d'une kératose probable du larynx. Opinion confirmée par l'examen microscopique d'un fragment biopsié.

Les saillies sont formées par de nombreuses couches de cellules épithéliales cornées, dont les plus superficielles desquament. Quelques-unes des couches plus profondes paraissent dissociées. Vers la base de la saillie, l'aspect stratifié disparait et on voit une couche épaisse de cellules épithéliales.

Çà et là sur la surface se voient des paquets de mycélium ramifié, appartenant évidemment à quelque leptothrix.

Discussion.

PEGLER. — Il n'y a que 4 cas analogues de publiés. Il croit que le malade de Scanes Spicer, avec de petites saillies blanches sur les cordes, présenté à la dernière séance, était un cas de kératose dû au leptothrix ou au mycosis.

LOGAN TURNER. — **Pachydermie du larynx.** — Femme de 25 ans, de bonne santé habituelle, sans antécédents familiaux. Quatre ans avant survint un enrouement qui persista depuis plus ou moins. Pas d'expectoration ; rien à l'examen de la poitrine.

Rien dans le nez et le pharynx. Au laryngoscope la zone interaryténoïdienne est occupée par une infiltration gris blanchâtre, d'aspect inégal. Le tiers postérieur de la corde droite a une apparence déchiquetée, ulcérée. Corde gauche normale. La longue durée et l'absence de tuberculose pulmonaire plaident en faveur du diagnostic de pachydermie.

LOGAN TURNER. — **Papillome diffus du larynx.** — Femme de 24 ans souffrant d'enrouement permanent depuis huit ans, avec une difficulté croissante pour respirer ; pas de crachement de sang, mais elle a craché quelquefois comme des petits morceaux de chair. Son père est mort tuberculeux.

A l'examen, le larynx n'était pas reconnaissable ; les cordes, les bandes, la face postérieure de l'épiglotte étaient recouvertes d'un tissu papillomateux diminuant considérablement la lumière de la cavité.

La tumeur, à part un ou deux fragments, a été enlevée morceau par morceau par des opérations endolaryngées. Au microscope, on ne voit que la structure d'un papillome simple.

LOGAN TURNER. — **Fibrome du larynx.** — Chez un homme de 33 ans qui se plaignait depuis plusieurs mois d'un léger enrouement, l'examen montra une petite tumeur rose insérée sur le bord

libre de la corde gauche à la jonction des tiers antérieur et moyen. La tumeur était pyriforme, à grand axe, suivant le diamètre antéro-postérieur de la corde, à grosse extrémité antérieure, insérée par un court pédicule au niveau de son centre. Pendant la phonation elle était inclinée sur la corde gauche, permettant aux cordes de se rapprocher, ce qui rend compte du peu d'enrouement.

LOGAN TURNER. — 1° **Tumeur, lobulée, encapsulée, insérée à la paroi postérieure du naso-pharynx, se traduisant cliniquement comme une tumeur simple, mais se montrant au microscope comme du sarcome**, chez un homme de 50 ans. Le début semble remonter à deux ans. La tumeur n'a pas récidivé un an après son ablation ;

2° **Ulcération et destruction du palais mou et de la paroi postérieure du pharynx**, chez une syphilitique ;

3° **Diaphragme formé de tissu fibreux dense séparant complètement le pharynx du naso-pharynx, à l'exception d'une petite ouverture circulaire médiane**, chez une hérédo-syphilitique de 20 ans ; à l'opération on trouva les deux choanes complètement obstruées par le tissu fibreux ;

4° **Grand kyste de la bande ventriculaire droite**, chez un homme de 47 ans, enroué depuis deux ans. Depuis les trois derniers mois, il avale difficilement l'eau ; car à ce moment il étouffe. Les solides passent facilement. Depuis peu, pendant l'effort il a quelque difficulté à respirer ; mais jamais au repos ou dans la position couchée.

Le larynx se montre presque complètement rempli par une tuméfaction grande, sphérique, lisse, occupant la bande ventriculaire droite et cachant à la vue les cordes et une partie de la bande gauche. La tuméfaction s'étend en dehors et comprend le repli aryténo-épiglottique droit, le dépassant même ; en avant, elle s'étend sur la face postérieure de l'épiglotte. Elle a un aspect tendu ; les vaisseaux de sa surface sont dilatés ; elle donne l'impression d'avoir un contenu liquide.

L'incision fut faite sous cocaïne ; elle s'affaissa immédiatement, donnant issue à un liquide clair, gélatiniforme. Un peu d'épaississement de la bande droite persista, mais au bout d'un an toute trace de kyste avait disparu.

DE SANTI. — **Tumeur maligne du naso-pharynx chez une femme**

de 50 ans. — La malade a une tumeur en forme de chou-fleur dans le naso-pharynx, ayant proliféré au-dessous du plan du voile. Cette tumeur est dure au toucher et repose sur une base étendue. Il y a les ganglions profonds du cou. Elle souffre de la gorge depuis l'été. L'auteur demande l'opinion de la Société au sujet d'une intervention. Lui-même considère la tumeur comme trop étendue pour être opérée.

Discussion.

Cresswell Baber. — A-t-on donné de l'iodure du potassium.

J. Symonds. — La tumeur paraît trop profonde pour être opérée. Les ganglions sont ramollis ; mais il n'est pas possible de dire si ils sont infectés.

Logan Turner. — Il faudrait donner de l'iodure. Les ganglions cervicaux caractéristiques d'une affection maligne manquent.

De Santi. — L'iodure sera donné, quoique il est probable que le malade n'en retirera pas de bénéfice. Il y a des ganglions profonds dans le cou.

Charters Symonds. — **Carcinome du naso-pharynx.** — Un malade, âgé de 55 ans, vient me consulter pour un ganglion du côté droit du cou, un peu de surdité et de l'obstruction de la narine droite. On trouve une tuméfaction ronde, très visible, étendue à la trompe d'Eustache droite et obstruant la narine droite. La tumeur est lisse, fermement attachée au pharynx, non ulcérée, mais a saigné un peu au toucher. Le long du sterno droit il y a un ganglion gros et deux petits.

Comme la tumeur ne paraissait pas opérable, on y appliqua de l'arsenic ; au bout de quinze jours, il y eut amélioration nette des ganglions cervicaux qui diminuèrent de volume ; mais la tumeur demeure stationnaire pendant quelque temps. Puis elle s'accrut considérablement et maintenant elle s'étend vers le voile.

Discussion.

J. Symonds. — La tumeur est inopérable.

Dundas Grant. — Il s'agit de savoir si l'immobilité de la moitié droite du voile est due à une pression mécanique de la tumeur ou à un envahissement du nerf vague.

J. Symonds. — Il s'agit d'un effet mécanique ; le palais n'est pas infiltré mais projeté en avant.

CARSON. — **Grande tumeur sessile de la région aryténoïdienne gauche chez une femme.**

Discussion.

WILLIAM HILL. — La corde se meut très bien de ce côté ; l'aryténoïde n'est pas très pris ; mais la tumeur vient de la partie supérieure et postérieure du cricoïde. Ce doit être un sarcome.

SCANES SPICER. — C'est un fibrome ulcéré.

J. SYMONDS craint qu'il ne s'agisse d'épithélioma du pharynx, venant d'en bas et étendu à la région aryténoïdienne. On peut voir une surface largement ulcérée. Au toucher, la tumeur n'est pas aussi dure qu'un épithélioma ordinaire. Il y a peu à faire en l'espèce.

DE SANTI. — C'est un épithélioma pharyngé analogue à ceux décrits par Glück. Le seul traitement serait d'enlever tout le pharynx et le larynx, à la manière de Glück ; mais c'est là une opération très grave.

CARSON. — Il ne sera pas difficile de faire un examen biopsique ; le résultat sera rapporté ultérieurement.

CARSON. — **Tumeur ulcérée sur la ligne médiane du pharynx et ulcération du pilier postérieur du voile chez un homme.**

Discussion.

DUNDAS GRANT. — Le diagnostic se localise entre la gomme et l'épithélioma. La dureté intense des parties entourant l'ulcération fait penser à un épithélioma ; mais l'absence de douleur est difficile à expliquer. Cela ne suffit d'ailleurs pas à exclure l'épithélioma.

FURNISS POTTER. — **Immobilisation de l'aryténoïde droit chez une femme de 40 ans** (présenté par Davis pour diagnostic).

Discussion.

J. SYMONDS. — Il y a quelque mouvement de la corde, quoique l'aryténoïde semble fixé.

J. DAVIS. — Les symptômes ont débuté il y a huit mois et Potter pense qu'il est très spécial que l'aryténoïde soit fixé alors

que la corde du même côté se meut. Davis pense qu'il s'agit d'une fixation mécanique de l'aryténoïde.

DONELAN. — **Tuméfaction de la partie supérieure du septum nasal chez une femme de 24 ans** (pour diagnostic).

DE SANTI. — **Tumeur de la partie gauche de la langue chez un enfant de 12 ans.** — Ce malade avait été envoyé pour l'opérer d'adénoïdes et d'amygdales. A l'examen de la bouche, le côté gauche de la langue est occupé par une hypertrophie papillaire occupant presque toute sa longueur. Le seul trouble pour le patient est l'interposition de la masse papillaire entre les dents.

Discussion.

DAVIS. — Il s'agit de lymphangectasie.

J. SYMONDS. — C'est une hypertrophie simple, car elle ne s'affaisse pas à la pression, et d'origine congénitale. Ce qui déciderait à opérer, c'est la gêne causée au malade.

DUNDAS GRANT. — **Infiltration, avec immobilisation de la corde vocale droite chez un homme de 46 ans.** — Le malade faisait autrefois un grand usage de sa voix. Il fut vu pour la première fois en mars 1905 à l'occasion d'un enrouement, allant presque à l'aphonie. On trouva une tuméfaction de la partie antérieure de la corde vocale droite et une petite tumeur ayant l'aspect d'un fibrome. On enleva partiellement celle-ci et le malade fut alors perdu de vue. En octobre 1905, il revint avec une tuméfaction rouge totale de la corde vocale droite, sous laquelle on pouvait voir une petite ulcération ovale, d'apparence superficielle. Cet aspect fut considéré comme étant probablement tuberculeux, d'autant que deux des enfants du malade étaient tuberculeux. Cependant, il n'y avait rien à la poitrine et pas de bacilles dans les crachats.

Actuellement on trouve que l'infiltration s'étend à la bande ventriculaire et que la mobilité de la corde est notablement diminuée.

Dans quelle mesure n'aurait-on pas à faire à une affection maligne ?

Discussion.

J. SYMONDS. — Il est très difficile d'être fixé ; mais la corde gauche est un peu œdématiée.

SAINT-CLAIR THOMSON. — S'il n'y a pas eu de traumatisme, il croit à une fixation maligne de la corde ; il y a un aspect purpurin sur toute la corde.

ATWOOD THORNE. — Y a-t-il eu examen microscopique de la partie enlevée ?

GRANT. — Quand on vit le malade pour la première fois, il y a un an, il semblait qu'il s'agissait d'un simple tissu de granulations : La portion enlevée n'était pas suffisante pour permettre un examen microscopique.

Séance du 4 mai 1906.

Président : CHARTERS J. SYMONDS

H.-J. DAVIS. — **3 cas d'infection syphilitique dans une famille. Propagation par les lèvres** (?) (Avec photographies). — Le premier malade qui présenta de la syphilis fut un enfant de 11 ans, vierge, soignée d'abord par Abraham l'automne dernier pour une éruption cutanée et une angine non douteuses. Traitée par le mercure, l'éruption se dissipa rapidement.

La grand'mère gardait et dormait avec l'enfant pendant sa maladie. En décembre, elle devint malade et vint me voir en février avec angine, ganglions, éruption typique, iritis. Pas de trace d'accident primitif.

Il y a quinze jours la tante de l'enfant (qui n'habitait pas avec les précédentes malades) consulta Baldwin pour un chancre de la narine droite. A présent elle a des plaques sur les amygdales, de la roséole.

Il n'y a pas de doute que la femme contracta la maladie de sa petite-fille, et la communiqua à la tante de celle-ci, par une infection orale.

Discussion.

J. Symonds. — Comment l'enfant a-t-elle été infectée ?

Donelan demande aussi comment la famille a été infectée. En parcourant la littérature des chancres extra-génitaux, il a vu que dans certains cas la seule voie possible de l'infection était l'usage de cuillers, etc. ; il en fut ainsi dans une famille où le sommelier avait de la syphilis buccale. Et il est étonnant que les chancres extra-génitaux ne soient pas plus fréquents maintenant que les restaurants sont bien plus fréquentés qu'autrefois.

Aslett Baldwinn. — Ce cas de chancre nasal est intéressant à cause de sa rareté et aussi à cause de sa ressemblance avec une affection maligne ; aussi plusieurs de ceux qui le virent la première fois songèrent à ce diagnostic.

Davis. — L'enfant était allée en juillet dernier à une fête et les premiers symptômes furent une angine sévère. La grand'mère contracta la maladie vers Noël, sans signe d'accident primitif et quelques mois plus tard la tante avait un chancre nasal. Abraham dit que dans l'Afrique du sud il n'est pas rare de voir la syphilis familiale évoluer sans manifestation d'accident primitif, mais simplement avec une angine et une éruption cutanée. Il n'a jamais vu cela en Angleterre.

D.-R. Paterson. — 1° **Extirpation d'un hameçon de l'œsophage**, par l'œsophagoscopie, chez un enfant de 13 ans.

2° **Dentier avalé pendant le sommeil, arrêté à la hauteur de la fourchette sternale et retiré par l'œsophagoscopie.**

3° **Skiagramme du cou d'un garçon ayant un morceau de viande arrêté dans l'œsophage.** — L'obstruction était telle que rien ne pouvait passer. Des tentatives furent faites avec des sondes pour repousser l'obstacle, et une force considérable fut dépensée sans résultat. Vingt-quatre heures après son admission, l'enfant paraissait très malade, avait de la température et une grosse tuméfaction sur le côté gauche du cou, avec l'emphysème net. Sous chloroforme on constata une grande tuméfaction et de l'œdème de l'œsophage et du sinus pyriforme gauche. Par le tube œsophagien, on retira un morceau de bœuf tassé au niveau du cricoïde ; il y avait un rétrécissement de l'œsophage à ce niveau. La déglutition fut alors rétablie. Une guérison graduelle survint. Des

dégâts considérables avaient été produits par les tentatives d'extraction ; et ce cas montre qu'elles doivent être proscrites, surtout maintenant qus nous possédons des instruments de précision.

D.-R. Paterson. — **Paralysie récurentielle gauche et paralysie du voile du palais associée à une affection de l'oreille moyenne et à une paralysie du facial du même côté.** — Une femme âgée de 24 ans remarqua de la surdité dans l'oreille gauche qui fut suivie trois ou quatre semaines après de paralysie faciale. Six mois plus tard apparut de l'affaiblissement de la voix, avec une certaine inhabileté de la déglutition, mais inconstante. Actuellement, le récurrent gauche est paralysé et le voile est flaccide de ce côté. La paralysie faciale gauche est complète. La malade n'entend rien de cette oreille. La conduction osseuse est augmentée ; le méat est tuméfié et a un aspect rouge vif. A cause de cette tuméfaction, on ne peut voir la membrane. Il n'y a pas de céphalée ; les yeux sont normaux. Depuis deux mois, il n'y a pas de changement.

Discussion.

Dundas Grant. — L'ensemble des troubles nerveux fait penser à quelque chose près de la pointe du rocher, tuberculose ou cancer ; contre cette dernière hypothèse il faut noter l'absence de ganglions. Y a-t-il quelque chose dans le naso-pharynx.

Barwell. — La surdité traduisait-elle une lésion labyrinthique ou une lésion de la caisse.

Saint-Clair Thomson. — J'ai eu l'occasion d'observer un cas analogue il y a huit ans. Un homme de 36 ans avait de la difficulté de la déglutition, et une paralysie récurentielle gauche. — Un an et demi avant le malade avait été soigné pour une maladie de Ménière. Il mourut d'une tumeur intra-cranienne ; il n'y avait pas de ganglions et la marche fut très lente.

Donelan. — Il s'agit d'une forme anormale du syndrome d'Avellis. L'origine est antrale ; peut-être s'agit-il d'une tumeur ou d'une embolie affectant la protubérance.

Clayton Fox. — Y a-t-il eu des vertiges. Il semble qu'il s'agisse d'un sarcome de la dure-mère, parti de la face postérieure du rocher et ayant envahi les septième, huitième, neuvième et dixième paires.

WILLIAM HILL. — Il est possible que l'affection auriculaire n'a rien à faire avec la lésion nerveuse qui a produit la paralysie faciale et la paralysie du récurrent.

PATERSON. — Il n'y a rien dans le naso-pharynx, ni suppuration de l'oreille, ni vertiges. La surdité et la paralysie faciale sont contemporaines. — On a donné, sans résultat, 30 grammes d'iodure par jour; et d'après le malade il n'y a pas eu pour ainsi dire de changement en deux ans.

H. PEGLER. — **Ulcération bilatérale de la partie postérieure des cordes chez un homme.** — Il y a eu une amélioration temporaire sous l'influence de l'iodure.

Discussion.

DUNDAS GRANT. — C'est un beau cas de pachydermie. Le malade a eu des métiers nécessitant des efforts excessifs de la voix.

J. SYMONDS pense aussi que c'est un cas de pachydermie à cause de la mobilité des cordes, des points déprimés, entourés de tissu mou.

PEGLER. — C'est aussi dans une certaine mesure mon opinion, quoique la profondeur des ulcérations ne fasse pas penser à une forme typique de pachydermie.

A. PETERS. — **Présentation d'une nouvelle scie nasale.**

Discussion.

J. SYMONDS. — Quel est le but de la concavité de la scie.

H. TILLEY, — Dans quel cas l'emploie-t-on.

PETERS. — La scie est très rigide et la concavité s'adapte à la direction du tranchant. L'opération sous-muqueuse est difficile dans certains cas, particulièrement quand le plancher est saillant. Il y a cependant encore de la place pour une scie.

HERBERT TILLEY. — **4 cas de suppuration chronique du sinus frontal opérés par la méthode de Killian simplifiée.** — La simplification consiste à ne pas toucher au plancher du sinus; autrement le procédé est le même que dans l'opération de Killian.

Discussion.

DUNDAS GRANT. — Killian n'enlève pas toujours le plancher du sinus, ce qui augmente considérablement les délabrements. Il fit comme Tilley dans un cas récent et s'en trouva très bien ; il n'y eut pas de difformité. Le grand point de Killian est de respecter le rebord orbitaire ; que le plancher soit enlevé ou non. L'ouverture doit être faite à travers la branche montante du maxillaire ; cela donne un grand jour sur les cellules ethmoïdales.

SCANES SPICER pense que d'aussi bons résultats peuvent être obtenus par les interventions pratiquées autrefois, c'est-à-dire par voie endo-nasale.

Il faut se garder de dire qu'un sinus est guéri parce qu'on ne voit plus de pus, car souvent après une cure apparente tout se rallume après un refroidissement.

STUARD LOW. — Il n'y a pas de cicatrices vicieuses dans les cas de Killian dont les résultats sont merveilleux. Cela est dû au soin qu'il met à affronter exactement les bords au moyen de fils d'aluminium.

Il est également incorrect de dire que l'on voit souvent de la diplopie survenir à la suite de l'ablation du plancher. La diplopie survient rarement même quand la trochlée est enlevée, ce qui arrive quelquefois.

HERBERT TILLEY. — Un bon résultat ne peut s'obtenir avec une petite opération que suivant la nature du cas. S'il y a infection des cellules ethmoïdales, on doit faire une opération plus large que quand le sinus frontal est seul atteint.

La technique opératoire n'est pas encore arrivée à la perfection; cependant les cas présentés sont aussi bons que possible comme résultat. Si l'on prend des précautions suffisantes pour la suture de la plaie on peut obtenir d'aussi bons résultats que partout.

CLAYTON FOX. — **Tuberculose du voile, du pharynx et de l'épiglotte.** — Il s'agit d'une malade âgée de 32 ans qui se plaignait de mal de gorge, douleur à la déglutition, de toux depuis sept mois. A l'examen on trouve des nodules hémisphériques gris blanchâtres sur les piliers et le voile, spécialement au-dessus et de chaque côté de la base de la luette ; quelques-uns se sont effondrés, faisant place à des ulcérations rondes, superficielles, avec une base grise, sans aréole inflammatoire.

A la jonction des piliers postérieurs et du pharynx, il y a de

chaque côté une ulcération allongée, superficielle avec une base gris jaune, des bords irréguliers, légèrement surélevés sur la muqueuse environnante. Le pilier antérieur gauche a une apparence lisses, rouge. Il y a une pâleur notable du voile. — Sur le bord libre de l'épiglotte il y a deux ulcérations allongées. Les deux aryténoïdes et la bande ventriculaire droite sont tuméfiés. A l'examen de la poitrine on trouve un sommet suspect. La malade a maigri, et a de la température ; il n'y a rien dans les crachats.

Huit jours après l'entrée de la malade à l'hôpital on trouve une ulcération de la grande lèvre gauche ne reposant pas sur une base dure, avec adénite inguinale légère. Pas d'éruption cutanée.

On a donné de l'iodure et du mercure, et localement on a fait des attouchements à l'acide lactique. Après avoir discuté et repoussé l'hypothèse d'une infection syphilitique soit isolée, soit associée à de la tuberculose, l'auteur conclut à de la tuberculose pure à cause de l'aspect même des lésions, de la durée des manifestations pharyngo-laryngées sans apparition de déterminations cutanées, de l'absence de ganglions.

Discussion.

Barwell. — Il s'agit de tuberculose seule.

Clayton Fox. — Oui, certainement, en ce qui concerne le pharynx et l'épiglotte. L'ulcération vulvaire par son aspect rappelle un chancre ; il est vrai qu'elle persiste depuis deux mois et n'a pas d'induration et ne s'accompagne pas d'adénite notable.

Charles Parker. — **Tuméfaction siégeant en dessous de la commissure antérieure des cordes avec un peu de dyspnée. — Déformation de l'épiglotte. — Tuméfactions dures des deux pavillons auriculaires.** — La malade, âgée de 55 ans a vécu autrefois aux Indes et en Italie. Il y a huit ans, s'étant exposée à un grand froid, l'oreille gauche devint subitement douloureuse ; puis au bout de 24 heures elle augmenta de volume et devint très dure.

Cinq ans après, encore à la suite d'un grand froid, l'oreille droite fut prise de la même façon. — Depuis deux mois la malade souffre d'un rhume violent et a la sensation qu'elle a quelque chose dans le larynx qu'elle ne peut expectorer. Depuis six jours elle a de la dyspnée nette.

Actuellement les deux pavillons sont augmentés de volume, déformés, de consistance osseuse ; la peau est blanche et luisante.

Il n'y a rien dans la cavité tympanique ; l'audition est bonne. Le nez est plus ou moins en selle ; les fosses nasales sont normales. Rien au pharynx. — L'épiglotte est épaissie, jaune, donnant l'idée d'un épaississement cartilagineux. L'abduction des cordes est limitée. Au dessous de la commissure antérieure on peut voir une tuméfaction rouge s'étendant à la trachée. On peut sentir au cou, du côté gauche, un peu d'épaississement et une grande dureté des premiers anneaux de la trachée.

Discussion.

BUTLIN. — On pourrait peut-être songer à la goutte.

DAVIS. — Le cas ressemble à de la lèpre. Il y a la difformité faciale, l'infiltration et l'état de la peau des mains qui sont tout à fait caractéristiques de l'affection.

DUNDAS GRANT. — **Tumeur villeuse papillomateuse (probablement épithélioma) chez un vieux syphilitique. Caractères histologiques douteux.** — Un homme de 46 ans se plaint de douleur à la déglutition, sécheresse de la gorge, s'étant progressivement développées depuis deux ans ; dans les trois derniers mois, la malade a rendu un peu de sang.

A l'examen, la cavité laryngée est complètement cachée par une masse papillomateuse rouge, globuleuse, qui, au premier abord, semble s'être développée aux dépens de la face postérieure de l'épiglotte. Pendant la respiration et la phonation la moitié droite du larynx paraît se mouvoir ; après extirpation d'un fragment de la tumeur, on voit la corde droite normale.

A l'examen à la sonde la tumeur apparaît insérée sur la moitié gauche du vestibule laryngé. La corde gauche est complètement fixée, mais ne présente pas d'ulcération. La voix est pour ainsi dire normale.

L'examen microscopique de la biopsie montre un épaississement de l'épithélium avec de l'infiltration œdémateuse, mais sans signe net de processus néoplasique. Un fragment plus récemment enlevé et examiné par Wingrave (v. ci-dessous) a montré des caractères plus nets.

Il y a quelques ganglions sous angulo-maxillaires gauches. L'examen laryngoscopique fait penser fortement à un épithélioma ; mais à cause du résultat microscopique, l'auteur pense qu'il faut essayer le traitement spécifique.

WYATT WINGRAVE. — **Préparation de la tumeur laryngée montrée par Dundas Grant.** — Les fragments enlevés sont mous et friables, translucides, mamelonnés.

Ils consistent en cellules sphéroïdales étroitement tassées, dérivées évidemment de l'épithélium de revêtement des cordes. Ces cellules sont groupées en masses larges, séparées par un stroma très pauvre. Leurs noyaux sont énormes. Les divisions sont peu nombreuses. Il n'y a pas d'infiltrations lymphocytaires.

Il s'agit évidemment d'une tumeur épithéliale, du type papillomateux, mais nettement différente d'un papillome ordinaire, manquant également des caractères nets d'une tumeur maligne.

Discussion.

BUTLIN et ROBINSON. — Il s'agit d'une affaire maligne ; il est possible que le fragment à examiner n'était pas suffisamment caractéristique à cause du gros retentissement ganglionnaire, le cas n'est pas à opérer.

DUNDAS GRANT. — La biopsie a été pratiquée sur les parties profondes de la tumeur. Il faut essayer la chance du traitement spécifique.

DUNDAS GRANT. — **Epithélioma du voile chez un homme de 60 ans.** — Il y a une ulcération ovale, superficielle, de la dimension d'un shilling, située principalement sur la moitié gauche du voile, mais empiétant sur la voûte. La base n'est pas positivement indurée, mais les bords sont durs et légèrement éversés. Le patient se plaint de douleur à la déglutition, survenue graduellement depuis trois semaines. L'examen bactériologique a montré des bacilles spirillaires, et des organismes non spécifiques ; mais on ne peut dire qu'il s'agisse de spirochète pâle (Wingrave). Les cellules épithéliales obtenues par grattage ont été trouvées normales. Il y a des ganglions durs vers l'insertion supérieure du sterno-mastoïdien gauche. Malgré le traitement spécifique, l'induration des bords a augmenté et le diagnostic d'épithélioma est probablement exact.

L'auteur se propose d'enlever la tumeur et les ganglions.

Discussion.

ROBINSON. — C'est un exemple intéressant de forme superficielle d'épithélioma, dont j'ai déjà eu plusieurs fois l'occasion d'opérer quelques cas.

SAINT-CLAIR THOMSON. — La tumeur est trop étendue pour être opérée.

J. SYMONDS. — L'enveloppe des ganglions ne paraît pas avoir été rompue, et par conséquent ils sont opérables. Après cette opération, il faut opérer le palais qui est très favorable à l'intervention.

HERBERT TILLEY. — **Mycosis du voile.** — Un homme âgé de 42 ans, présente sur une muqueuse palatine enflammée immédiatement au-dessus de l'amygdale droite, une zone recouverte d'une vingtaine de pustules de la dimension d'un grain de chènevis. Le malade se plaint de douleur à la déglutition ou quand on déprime la langue. Ces signes existent depuis sept mois.

Discussion.

J. SYMONDS. — Il doit s'agir de leucoplasie ; la formation de petites plaques isolées n'est pas rare au palais.

Cet état doit avoir une base syphilitique.

Il a eu l'occasion de la voir près d'un épithélioma ; aussi pour éviter, en l'espèce, cette transformation possible, il propose l'ablation de la muqueuse malade.

STUART LOW. — Pense à un épithélioma. Le malade se plaint de douleur à la déglutition ; au toucher, très douloureux, on peut sentir un certain degré d'induration.

Séance du 1er juin 1906.

Président : CHARTERS J. SYMONDS

RAPPORT DE LA « COMMISSION DES TUMEURS »

1° **Hyperplasie de la luette** présentée en décembre 1905 par Brown Kelly : la commission confirme le diagnostic.

2° **Tumeur naso-pharyngée** présentée en février 1906 par Stewart Low : il s'agit de carcinome.

SCANES SPICER. — **Cancer inopérable de la gorge, du pharynx, de la langue et des ganglions cervicaux ; amélioration notable après un traitement de dix semaines par la vaccination bactérienne du néoformans.** — Il s'agit d'un néoplasme tellement étendu qu'il ne faut pas songer à intervenir chirurgicalement ; il est impossible, tant la masse a bourgeonné, d'introduire le plus petit miroir pour faire la laryngoscopie ; la langue est figée. Il existe une dysphagie extrêmement douloureuse ; quant aux ulcérations, elles sont recouvertes de fongosités sanieuses, d'odeur infecte. On commença par administrer de l'iodure de potassium pendant une semaine ; mais l'examen histologique ayant montré qu'il s'agissait de carcinome à cellules sphéroïdales, le malade fut adressé au Prof. Wright. La sérothérapie fut faite pendant dix semaines ; Scanes Spicer produit une feuille qui donne les doses injectées, l'intervalle entre les injections et la réaction sanguine. Un changement favorable se produisit aussitôt ; le mieux continua pendant cinq à six semaines ; depuis un mois aucune modification. Voici quels furent les changements : diminution de volume de la néoplasie ; la laryngoscopie peut être pratiquée ; diminution de l'ulcération qui présente un meilleur aspect ; absence de fétidité, disparition de la dysphagie et des phénomènes douloureux ; rigidité moindre de la langue ; diminution de la masse ganglionnaire qui se réduit à un seul petit ganglion dur.

Scanes Spicer se demande quel est le mécanisme : action sur les infections secondaires ou sur la néoplasie elle-même ? En tous cas, le résultat tant local que général, est merveilleux.

Suit un exposé de la méthode thérapeutique par le Prof. A. E. Wright. Celui-ci donne les caractères distinctifs du « micrococcus neoformans » qui ressemble beaucoup au premier abord au staphylocoque, mais en diffère par quelques particularités : la première culture, prise de la tumeur même, donne de très rares colonies sur l'agar ; les cocci sont agencés on Y, c'est-à-dire en courtes chaînes bifurquées ; l'agglutination se produit avec du sérum humain normal en dilution à 1 pour 200 et même plus, etc.

Wright s'empresse de reconnaître que si le cas de Spicer est étonnant, il est unique ; 4 autres cas ont été soumis au même traitement : 2 sont déjà morts ; 1 ne présente aucun changement ; le 4e est un peu mieux.

BARWELL. — **Infiltration de la corde vocale gauche.** — Signes fonctionnels : enrouement et aphonie transitoire depuis onze

mois ; douleur à la déglutition des aliments solides depuis quatre mois ; inspiration légèrement striduleuse. Signes physiques : gonflement papillaire, rouge foncé, des deux tiers antérieurs de la corde gauche ; le tiers postérieur est rouge ; la corde immobilisée en position voisine de la position cadavérique, l'aryténoïde gauche légèrement infiltré, ayant une apparence inflammatoire plutôt que l'aspect d'infiltration bacillaire ; légère excroissance au niveau de l'espace interaryténoïdien ; gonflement de la région sus-glottique jusqu'à la commissure antérieure du côté droit.

Laeswell Baber demande d'essayer le traitement anti-spécifique.

Saint-Clair Thomson croit à de la tuberculose à cause de l'infiltration interaryténoïdienne, l'aspect mamelonné des surfaces, et la perte de substance au dépens de la corde vocale et de la bande ventriculaire adjacente.

J.-W. Boud. — **Tumeur du palais datant de vingt ans.** — Femme âgée de 65 ans, chez laquelle on enleva il y a douze ans une tumeur du voile dont l'apparition remontait alors à huit ans. Il y a quatre ans la tumeur reparut et grossit au point d'atteindre les dimensions actuelles. Depuis quelque temps, douleur, hémorrhagies considérables, écoulement nasal ; les sinus maxillaires sont opaques ; aucun ganglion.

Charters Symonds est d'avis qu'il s'agit d'un sarcome ; ce n'est évidemment pas une tumeur épithéliale.

E.-A. Peters. — **Epithélioma des amygdales.** — Le diagnostic est confirmé par l'examen histologique, l'iodure de potassium produit une amélioration légère, mais très passagère. Intervention en deux temps : 6 juin, excision des ganglions cervicaux qui semblent sains, et ligature de la carotide externe ; 13 juin, laryngotomie ; incision de la joue et division du voile ; la paroi pharyngée est séparée de la langue, du palais osseux et de la mâchoire, destruction de l'os sous-jacent à l'infiltration. Actuellement, légère récidive dans la cicatrice, et gros ganglions.

E.-A. Peters. — **Aphonie fonctionnelle chez un soldat, à la suite du paludisme.** — En février 1905, accès de flèvre qui dure quatorze jours, avec attaque convulsive suivie de paralysie complète des membres, sans troubles vésicaux ; l'aphonie survient à ce moment. En mars 1906, l'examen montre un pharynx et un larynx presque insensibles. Les essais de phonation font voir des

cordes lâches ; pendant la respiration les cordes sont en abduction forcée, présentant un soupçon de mouvement. En mai, le malade se tord le pied, et recouvre la voix.

E.-A. PETERS. — **Ostéite chronique de l'os frontal avec sinusite chronique.** — Trois ans auparavant, radicale pour antrite maxillaire gauche. En janvier 1905, céphalée, abcès supra-orbitaire droit. En juin, pus dans les deux fosses nasales ; pas de collection dans l'antre maxillaire gauche ; l'exploration du sinus frontal droit ne peut se faire : Peters ne trouve ni sinus ni infundibulum. En mai 1905, pus dans les deux méats moyens ; une sonde ne peut passer à droite ; à gauche elle pénètre dans un large sinus frontal qui est trouvé plein de pus. Pas de gonflement, pas de douleur.

Discussion.

CHARTERS J. SYMONDS. — Il semble y avoir sinusite double ; à droite le sinus est peut-être petit ; à gauche, au contraire, très large.

SAINT-CLAIR THOMSON présentera à la prochaine séance un cas analogue.

STUART LOW. — **Immobilité de la corde vocale gauche en position cadavérique ; adhérences probables tirant sur le récurrent.** — Jeune femme de 19 ans chez laquelle la paralysie de la corde gauche en position cadavérique est des plus nettes. Comme étiologie, on relève plusieurs crises de rhumatisme, qui ont déterminé une insuffisance mitrale avec hypertrophie ventriculaire. Stuart Low pense que de la péricardite a dû accompagner l'endo-myocardite ; il explique ainsi la lésion récurrentielle.

Discussion.

H.-J. DAVIS ne croit pas que les adhérences formées en cas de péricardite puissent englober le récurrent ; il pense à une compression, comme dans le cas de Thorne, par l'oreillette gauche dilatée.

BARWELL est du même avis.

ANALYSES

I. — *OREILLES*

Les surprises du cérumen, par G. Ricard (*Arch. inter. de laryngologie*, mars 1906).

Il est vrai que parfois où le plus souvent l'ablation du bouchon de cérumen entraîne la « résurrection auditive », il est des cas où la guérison fait défaut ; sur cent soixante-cinq extractions, la guérison ne fut obtenue que soixante fois seulement par Toynbee. Le pis est que, dans d'autres faits, l'intervention se montre nuisible. les pénibles symptômes subjectifs se trouvant accrus.

Ces cas rares, que la littérature spéciale ne mentionne pas, se constatent surtout chez les gens âgés, artério-scléreux, avec une oreille modifiée dans ses multiples parties. Objectivement, le cérumen est profond, tout contre le tympan ; au contact du stylet, il est dur, adhérent aux parois du conduit et difficile à mobiliser ; la peau du conduit pâle, amincie, ne présente aucune trace réactionnelle. Avant d'intervenir, on devra prévenir le malade, et si le résultat fâcheux survient, on tentera, avec une boulette de paraffine, de rendre au tympan le compresseur qui lui fait défaut.

M. GRIVOT.

Efficacité du traitement de l'otite moyenne purulente par le drainage aseptique, par Gradle (*Journal of the American medical association*, 2 janvier 1904, in *Therapeutic gazette*, 15 mars 1904, p. 183).

L'auteur s'attache à montrer l'efficacité du drainage de l'otite purulente aiguë au moyen de gaze, drainage fait aussitôt après la paracentèse ; il remplit en même temps l'oreille d'acide borique. Il pose en même temps une étude sur l'état du liquide provenant de la caisse suivant la date où est pratiquée la paracentèse, et sur les modifications que subit ce liquide les jours suivants, en quantité et comme aspect.

A. RAOULT.

Sur un procédé nouveau d'ablation du mur de la logette, par Vacher (*Revue hebdomadaire de larng.*, etc., 17 novembre 1906).

Le procédé de Stacke, pour l'ablation du mur de la logette, demande une grande légèreté de main, car une échappée peut faire léser la paroi interne de la caisse ou bien un mouvement de bascule trop prononcé du protecteur peut enfoncer le canal du facial. Vacher préfère faire disparaître ce mur à la fraise.

De préférence, narcose complète ; parfois simples piqûres de cocaïne dans le conduit, avec badigeonnages de l'attique au Bonain. Aborder le mur de la logette par le conduit membraneux, ou après l'avoir décollé. Introduire la fraise au repos jusqu'au contact de la paroi postérieure de la caisse, la ramener en avant, de 1 ou 2 millimètres. Tenue solidement, la fraise est mise en mouvement et attaque le mur obliquement de bas en haut. Il faut s'y prendre à plusieurs fois, mais avec un peu d'habileté on peut enlever le mur de la logette en laissant en place les osselets.

Vacher estime ce procédé supérieur à celui de Stacke, parce qu'il est plus simple, plus rapide, plus complet et qu'il n'offre aucun danger. A. HAUTANT.

Des accidents consécutifs à la non-extraction de l'enclume au cours de l'ablation des osselets, par G. Mahu (*Revue hebd. de laryng. otolo. et rhino.*, 12 mai 1906).

L'auteur rapporte deux faits où l'enclume oubliée dans l'attique au cours de l'ablation des osselets détermina des accidents du côté du facial et du côté du labyrinthe.

Dans le premier cas, le crochet de Ludwig et la curette de Kretschmann ne ramenèrent que des débris fongueux. Après une guérison apparente, l'écoulement reparut, accompagné de vertiges, vomissements et nystagmus. A l'aide de bains oxygénés, Mahu réussit à extraire de l'attique une masse jaunâtre de pus concrété, renfermant l'enclume à demi-détruite.

Dans le second cas, l'enclume ne fut également pas trouvée. Une paralysie faciale survint. L'évidement montra l'enclume dans l'attique, au milieu de fongosités, et ayant basculé vers l'aditus, de telle façon que sa branche inférieure venait faire pression sur le canal de Fallope.

Aussi l'auteur manque de confiance lorsqu'il entend dire, qu'au cours d'une extraction d'osselets, l'enclume n'existait plus. Il ne faut pas se contenter d'une vague tentative d'extraction, mais s'y

reprendre prudemment à plusieurs reprises, en usant des quelques précautions conseillées par Mahu. Si l'on ne trouve rien, il faut revoir le malade et se tenir sur ses gardes.

A. HAUTANT.

Nouvel appareil pour le massage de l'oreille, par MULERT (*Monatsch. f. Ohrenheilkunde*, n° 10, 1906).

Le massage pneumatique de l'oreille est très en vogue en Allemagne. Il est indiqué dans le catarrhe chronique sec, et à la fin de l'otite moyenne aiguë, contre les bourdonnements de l'oreille, la sensation de plénitude, etc. Pour beaucoup d'auteurs, il remplace et même dépasse l'effet de la douche d'air. Nombreux sont en conséquence les appareils en usage ; le plus connu est celui indiqué par Breitung, mu par un électro-moteur. Cet appareil a été modifié souvent, et le mieux par l'appareil construit par la maison « Electra » (Berlin). Il peut être employé aussi pour le massage de la pituitaire, son maniement est simple et peut être confié au malade. Le prix de revient est de 40 marks.

LAUTMANN.

L'otite moyenne cholestéatomateuse et son traitement, par HAAG (*Corresp. Blatt. f. Schweizeraerzte*, n° 19, 1906).

La gravité de l'otite cholestéatomateuse est généralement méconnue par le praticien. De l'otite suppurée ordinaire, elle constitue une forme qui est caractérisée par la rétention partielle du pus. Le cholestéatome se montre seulement dans les anciennes otorrhées, avec quelques caractères spéciaux.

La perforation doit être marginale et se trouver dans la partie supérieure du tympan, surtout dans la membrane de Schrapnell. Une sonde courbée, introduite par la perforation, se perd derrière le rebord tympanique. Ce qui reste du tympan est rétracté, le fond de la caisse est épidermisé, blanchâtre. Dans le fond, on peut voir un polype et surtout les masses caractéristiques du cholestéatome.

On s'accorde aujourd'hui à trouver au cholestéatome les causes suivantes : il s'agit d'une épithélialisation continue du conduit dans la caisse, par la petite brèche du tympan. L'appel à cette épithélialisation part d'une perte d'épithélium ou voire même d'une ulcération de la muqueuse de la caisse.

Enfin, comme troisième facteur, s'associe la rétention du pus,

qui, grâce à l'étroitesse de l'espace, provoque une irritation de la muqueuse, qui fera naître, couche sur couche, les masses de l'épithélium.

Il ne nous a pas paru inutile de reproduire ces notions qui se trouvent mentionnées partout, mais nulle part aussi clairement expliquées que dans le travail de Haag. Quant au traitement, la technique de Haag ne diffère pas du traitement ordinaire : lavages avec l'eau oxygénée, de 3 à 5 % à travers la canule de Hartmann, et insufflations d'un mélange d'acide borique et acide salycilique 10 à 20 %. En cas d'échec, opération. LAUTMANN.

Examen anatomique de l'appareil acoustique après fracture de la base du crâne, par Lang (*Zeitsch. f. Ohrenheilk.*, Bd LIII, n° 1).

Des examens microscopiques de l'appareil acoustique, consécutifs à une fracture de la base du crâne, sont rares. Lang cite une publication de Barnick à laquelle il ajoute, dans son article, la description des préparations microscopiques faites du rocher d'un homme, qui est mort à la suite d'une fracture de la base du crâne. Lang ne nous dit rien sur les antécédents de l'homme auquel appartenait le rocher examiné. L'intérêt de ces examens est surtout de permettre la reconnaissance de la lésion traumatique de l'acoustique, et de comparer ces lésions à celles décrites par Nager, comme lésions post-mortem. Dans le cas de Lang ces dernières altérations étaient particulièrement nettes.

LAUTMANN.

Épiphora d'origine labyrinthique, par P. Cornet (*Archiv. intern. de laryngologie*, janvier 1906).

Chez un malade atteint de catarrhe tubaire bilatéral, une pression exercée sur le marteau, à droite, soit avec le spéculum pneumatique, soit avec un stylet, provoquait dans l'œil droit des picotements, la conjonctive s'injectait et les larmes de ce côté coulaient abondamment sur la joue.

L'auteur admet qu'il s'agit d'un réflexe déterminé par l'augmentation de la pression labyrinthique, en particulier par l'excitation de la macule utriculaire, et l'irritation au lieu de se traduire par les symptômes propres à l'excitation des nerfs cochléaire ou vestibulaire (bourdonnements, sensations vertigineuses), se manifestait par des troubles oculaires; c'est là un exemple de ces enjambements internucléaires dont parle Bonnier.

On observait également, mais de façon inconstante, un spasme

de l'orbiculaire des paupières ; ceci semble indiquer que l'irritation labyrinthique se réfléchissait aussi sur le noyau du facial supérieur. M. GRIVOT.

L'audition dans l'anesthésie hystérique totale, par F. Chavanne (*Arch. intern. de laryngologie*, janvier 1906).

Chez une malade qui présentait une anesthésie sensitive totale, l'auteur a recherché comment se comportait l'audition.

Chez les hystériques, la diminution de la perception crânio-tympanique est constamment plus considérable que celle de la perception aérienne ; l'existence de lésions légères de l'oreille moyenne soustrayait dans ce cas l'audition à cette règle générale et entraînait un Rinne négatif. A part ces différences, l'observation confirmait de tous points les conclusions antérieures de l'auteur.

1° Sensibilité du pavillon et du conduit cartilagineux suivant dans ses variations la sensibilité de la face.

2° Sensibilité du conduit osseux et du tympan sans relation de dépendance ; anesthésie du tympan exceptionnelle.

3° Hypéresthésie acoustique habituelle et non anesthésie.

4° Epreuves Gellé, Bing, Corradi, positives ; Weber latéralisé du côté ou l'hypœsthésie est moins accentuée.

5° Pas de rapports constants entre l'hémianesthésie cutanée et l'hémihypœsthésie auditive, ni entre l'anesthésie généralisée et la surdité hystérique. M. GRIVOT.

Traitement de la paresse de l'ouïe et des troubles subjectifs par les courants de haute-fréquence, par J. Galbraith, Cormal et James R. Riddel (*Glasgow medico-chirurgical society*, mai 1904, in *Glasgow medical journal,* décembre 1904, p. 442).

Tous les cas énumérés ont été traités par les courants de haute-fréquence, après avoir essayé en vain les traitements locaux et les médicaments divers. Dans 6 cas de catarrhe sec de l'oreille moyenne après propagation au labyrinthe, il n'y a eu aucune amélioration, les bourdonnements ont seulement légèrement diminué. Chez quatorze malades atteints de catarrhe sec de l'oreille moyenne sans signes labyrinthiques, dix avaient des bourdonnements, huit de ceux-ci ont eu leurs bruits diminués, et deux très améliorés à ce sujet, chez le dernier, ces bruits ont disparu. Dans 2 cas l'ouïe a été améliorée. Dans 7 cas de lésions post-suppuratives de l'oreille moyenne, avec cicatrice, perforation et dépôts

calcaires de la membrane, il y avait cinq fois des bourdonnements (4 ont été très améliorés) ; quatre fois l'ouïe a été augmentée. Enfin, dans 5 cas de sclérose de l'oreille moyenne, il y a eu quatre fois une amélioration de l'ouïe, et, chez un malade les bruits ont cessé pendant quatre mois.

Le traitement peut se faire de différentes façons, soit que l'on emploie l'électrisation générale, soit l'électrisation locale, qui a aussi une certaine action générale. Le traitement local comporte les modes suivants : 1° On peut se servir des effluves venant du résonnateur appliquées sur le côté de la tête, en approchant l'électrode à pointes multiples aussi près que possible, sans produire d'étincelles. En même temps, l'autre électrode en métal souple est placé sur l'autre côté de la tête. 2° On place dans chaque conduit auditif externe, une électrode condensatrice, recouverte d'un tube de verre. 3° En appliquant les électrodes de métal par dérivation, l'un contre l'autre. Cette méthode doit être appliquée avec soin, car elle peut être douloureuse. A. RAOULT.

Interprétation du Rinne positif paradoxal. Technique destinée à prévenir ce résultat, par E. ESCAT (*Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otol.*, etc., 1er décembre 1906).

Tous les auristes s'accordent à reconnaître que la valeur du Rinne négatif est indiscutable ; il n'en est pas de même de celle du Rinne positif. Il existe, en effet, un Rinne positif paradoxal, c'est-à-dire un Rinne positif qui coïncide avec une perte souvent énorme de l'audition aérienne. L'explication en est simple : il en est ainsi toutes les fois que la lésion de l'appareil de transmission n'est pas suffisante pour abaisser l'audition aérienne de la totalité de la différence qui la rend supérieure à l'audition cranienne à l'état normal. Dans ces cas de Rinne paradoxal, il y aura contradiction avec l'épreuve de Weber.

Pour se parer contre cette erreur du Rinne positif on tiendra pour suspecte toute épreuve de Rinne à résultat positif tant que l'audition à la voix chuchotée dépassera 1 mètre (Lucæ) et que l'audition à la montre dépassera 5 centimètres (Escat).

Mais la cause de ce Rinne positif paradoxal réside aussi et surtout dans l'incorrection de la technique même de l'épreuve classique, Escat rappelle les critiques de Bonnier contre cette technique : on compare une unité sonore très faible pour l'audition au contact (pied du diapason) avec une unité très forte pour l'audition sans contact (branches du diapason). Mais il lui semble que

la modification proposée par Bonnier ne peut remédier à cette erreur ; Bonnier propose, en effet, pour mesurer l'audition aérienne également avec l'unité sonore émise par le pied du diapason, d'appliquer le pied du diapason sur un tube otoscope préalablement engagé dans l'oreille ; Escat fait justement remarquer que ce tube joue dans ce cas l'office d'un cornet acoustique, établit une continuité entre le diapason et le conduit membraneux et pour ces deux motifs renforce le son.

Escat aime mieux, pour n'utiliser dans les deux temps de l'épreuve de Rinne que les vibrations du pied du diapason, de pourvoir ce dernier d'un petit pavillon métallique qui peut être mis au contact avec la mastoïde et être présenté au méat auditif. Plus simplement, Escat relie au pied du diapason à l'aide d'un tube de caoutchouc un spéculum auris. La durée de la perception aérienne éprouvée conformément à cette technique est beaucoup plus courte que par la méthode classique. On se mettra plus facilement à l'abri des erreurs causées par le Rinne positif paradoxal et l'expérience ainsi exécutée révèlera une altération légère de l'appareil de transmission que sa subtilité rendait insaisissable par l'épreuve classique. A. HAUTANT.

Résultats de la thiosinamine dans le traitement de l'otite scléreuse, par TAPIA (*Revue hebd. de laryng.*, *etc.*, 15 décembre 1906).

Dès le commencement de 1903, Tapia étudia la curabilité de l'otite scléreuse par des injections de solutions glycérinées de thiosinamine au 1/10. Il n'obtint aucune amélioration. Cependant des travaux récents, ceux de Sugar, Hirchsland, Kassel entre autres, accordent à ce médicament une certaine valeur, non seulement pour ramollir l'otite adhésive, mais aussi pour améliorer les sténoses cicatricielles du larynx, de la trachée, du pharynx et de l'œsophage. Tapia explique cette discordance des résultats obtenus par ce fait qu'il s'est jusqu'ici adressé à des cas d'oto-sclérose vraie, qu'il a toujours suspendu tous les traitements locaux, qu'il a utilisé des doses moindres et pendant moins de temps. Il reprend d'ailleurs ses recherches pour se faire une opinion définitive qu'il publiera dans la même revue. A. HAUTANT.

Réflexions sur l'évidement pétro-mastoïdien, par J. MOURET (*Revue hebd. de laryng.*, *otol.*, etc., 11 et 18 août 1906.)

Dans cet article très détaillé, Mouret étudie les différents temps

de l'opération et des pansements de l'évidement pétro-mastoïdien, et il discute, d'après son expérience personnelle, sur la conduite la plus favorable.

Il pratique *la trépanation* dans la région même de l'aditus, ayant ainsi plus de chances de trouver l'antre, et il abat largement le mur de la logette pous fouiller tous les coins de l'attique.

Il curette largement toutes les cellules pétro-mastoïdiennes et la région attico-antrale. Il se préoccupe beaucoup de modeler l'intérieur et le pourtour des cavités opérées pour faciliter le travail de réparation; l'ensemble doit faire une cuvette large, à bords émoussés et descendant en pente douce ; il faut enlever toute la paroi externe de l'aditus, bien aplanir le bec osseux du facial, largement ouvrir et niveler les cellules péri-antrales ; la paroi postérieure du conduit doit être complètement abattue au ras du plancher du conduit auditif et il faut, tout en épargnant le facial, que l'on passe sans ressaut de la paroi inférieure du conduit dans la région antrale.

Le bourgeonnement de cette surface osseuse devrait combler et faire disparaître la cavité antrale, l'aditus et l'attique ; au contraire, le conduit auditif et la région sous-atticale resteront bien ouverts.

L'épidermisation est due seulement à la prolifération progressive de l'épithélium des parties périphériques, et Mouret n'admet pas que l'épithélium puisse naître sur place, à la surface des bourgeons charnus. La présence de saillies fait subir un temps d'arrêt à l'épidermisation ; il faut avoir une voie d'accès suffisante pour surveiller la cicatrisation, car c'est là le point le plus important d'un évidement.

Mouret rappelle à grands traits les avantages et les inconvénients des différentes *voies de surveillance de la cavité opératoire* : si on n'utilise que le méat on est gêné par le conduit auditif membraneux qui forme une voie étroite et insuffisante ; maintenir ouverte l'incision rétro-auriculaire est souvent difficile et laisse un vaste trou inesthétique ; peut-être pourrait-on, avec Lermoyez et Mahu, ne maintenir l'orifice rétro-auriculaire que temporairement, puis panser par le conduit. Avec Moure, Mouret est partisan de la fermeture immédiate de l'incision rétro-auriculaire et de panser par le méat : « l'opéré peut reprendre ses occupations, l'esthétique est sauvée, la durée du traitement a diminué et la guérison survient en deux à trois mois, parfois même en un mois et demi.

Pour agrandir le conduit et le méat auditifs, on peut supprimer

le conduit membraneux (Zaufal et récemment Delsaux). Mouret, qui ne croit pas à l'origine spontanée de l'épithélium de revêtement à la surface des bourgeons, préfère utiliser le conduit membraneux pour l'étaler sur les parties osseuses voisines : on gagne du temps et on se met plus sûrement à l'abri de la formation des brides cicatricielles.

Pour que les *lambeaux taillés aux dépens du conduit auditif membraneux* soient utilisables, il faut que le conduit ne soit pas maltraité au cours de l'opération, que les lambeaux soient taillés d'une façon rationnelle, que les parties osseuses leur fassent un lit régulier. Le lambeau de Stacke contient du cartilage dont l'élasticité gêne la bonne coaptation aux plans sous-jacents et dans la suite les bords de l'orifice méatique se rétrécissent. Mêmes reproches au procédé de Panse qui a de plus un mauvais lambeau supérieur tendant à tomber par son propre poids. Deux objections contre le procédé de Körner : le lambeau a plutôt tendance à s'accoler aux téguments qui recouvrent la brèche de la mastoïde, puis il reste mal en place, car il se rabat difficilement par suite du cartilage qu'il contient.

Les préférences de Mouret vont au *procédé de Siebenmann*. Il en décrit minutieusement la technique d'après la description même de Siebenmann, puis il passe en revue les principaux reproches adressés à ce procédé. Il le défend surtout contre l'objection d'être inesthétique. Quand on se contente de tailler un lambeau externe aux dépens de la conque, le côté esthétique est à peu près ménagé, sauf que l'on supprime la ligne qui dessine la racine de l'hélix. Il n'en est plus de même, il est vrai, si l'on supprime le lambeau cutané et surtout si l'on reporte en arrière le pavillon. Aussi Mouret croit-il qu'il suffit dans la majorité des cas de faire un Siebenmann en conservant un lambeau externe pris seulement aux dépens d'une partie de la conque.

Il rappelle la technique de Moure, ainsi que les modifications apportées par Luc. Il utilise la méthode de ce dernier et, comme lui, taille le lambeau externe aux dépens de la moitié inférieure de la conque, non aux dépens de la moitié supérieure comme Siebenmann. Ainsi le relief de la racine de l'hélix est conservé, la racine de l'hélix et la partie sus-jacente de la conque forment comme un voile qui tombe au-devant de l'antre. Il ne croit même pas nécessaire de faire un orifice très large, ainsi il se contente de prendre un petit lambeau aux dépens de la conque, sans tailler jusqu'à l'anthélix.

est d'avis de conserver le conduit membraneux et de l'étaler

sur les parties voisines de la surface évidée, ce qui facilite l'épidermisation et diminue les chances de rétrécissement ultérieur du calibre du conduit. Toute la paroi postérieure formera un lambeau qui sera appliqué inférieurement sur les parties mastoïdiennes voisines. Ainsi les pansements seront rendus faciles et ils seront faits avec un large spéculum d'oreille ou même un spéculum du nez.

Il estime qu'il faut refermer la plaie rétro-auriculaire aussitôt après l'opération. Si on conserve un orifice de surveillance temporaire au niveau du sillon rétro-auriculaire, on risque d'avoir une fistule permanente. D'après Mouret, on ne risque jamais d'avoir d'orifice permanent rétro-auriculaire dans la trépanation simple bien opérée, parce qu'on conserve la paroi postérieure du conduit auditif. Au contraire, cette fistulation peut s'observer dans l'évidement, et cela pour deux raisons : insuffisance du bourgeonnement de la surface osseuse évidée lorsque la cavité évidée est grande, difficulté d'amener la paroi antérieure cartilagineuse du tunnel créé par l'évidement au contact de la paroi postérieure, le tout empêchant la fermeture du tunnel et prédisposant à la cutinisation de ses parois. Il faut donc faire la suture immédiate des lèvres de la plaie rétro-auriculaire pour éviter la permanence d'un orifice et se contenter de surveiller par le méat.

Cependant, si l'évidement intéresse toute la mastoïde et a nécessité une incision en T, au niveau de cette incision supplémentaire horizontale il faudra ménager un orifice de surveillance temporaire, qui seul permettra de surveiller la moitié postérieure de la mastoïde. Placée en cet endroit, cette ouverture se refermera, car les deux lèvres de l'incision antéro-postérieure tendent toujours à se réunir. Le danger de la fistulisation permanente rétro-auriculaire est seulement au voisinage du bord adhérent du pavillon vers le milieu de l'incision verticale.

Mouret apporte deux observations à l'appui de ses dires et présente quelques photographies du méat d'évidés suivant la méthode de Siebenmann modifiée par Luc. A. HAUTANT.

NOUVELLES

SOCIÉTÉS SAVANTES ET CONGRÈS

La LXXVI[e] réunion des médecins et naturalistes allemands aura lieu, à Dresde, du 15 au 21 septembre 1907. Le secrétaire de la section d'otologie est le Dr ALFRED WIEBE, 7, Struve strasse, Dresde.

CONGRÈS INTERNATIONAL LARYNGO-RHINOLOGIQUE

JUBILÉ DE TÜRCK-CZERMAK.

Exposition laryngo-rhinologique à Vienne du 21-25 avril 1908.

Pendant la durée du « Congrès international laryngo-rhinologique », qui aura lieu à Vienne du 21 jusqu'au 25 avril 1908, le Comité exécutif a pris la décision d'organiser une exposition concernant la Laryngologie, la Rhinologie, l'Œsophagoscopie et la Bronchoscopie. On exposera : des instruments destinés à l'examen, au traitement et à l'opération, des appareils d'inhalation, électro-médicaux et d'éclairage ainsi que d'autres objets techniques, des prothèses, des manuscrits, des livres, des préparations, des dessins, etc. Nous prenons la liberté de nous adresser à tous les intéressés avec prière de vouloir bien participer à cet arrangement et de communiquer au Secrétaire (M. le Prof.-Dr M. GROSSMANN, IX, Garnisongasse, 10, à Vienne) leurs intentions, au plus tard jusqu'au 31 décembre 1907, avec l'exacte description des objets à exposer, en vue de la formation du catalogue. Prière d'envoyer les objets d'exposition jusqu'au 15 février 1908 au plus tard, à l'adresse suivante : Herrn Ober-Ingenieur Jaroschka, Inspektor des k. k. Universitätsgebäudes in Wien, qui se chargera de les garder. Par les soins du Comité exécutif, les objets envoyés seront assurés contre l'incendie, le vol et les dégâts. Les autorités compétentes ont concédé l'importation et l'exportation libres quant à la douane. Messieurs les exposants voudront bien demander au Secrétaire les documents nécessaires pour l'envoi en question.

Vienne, avril 1907.

Pour le Comité exécutif :

Le président : Prof.-Dr O. CHIARI, I, Bellariastrasse, 12, Wien;
Le secrétaire : Prof. Dr M. GROSSMANN, IX, Garnisongasse, 10, Wien.

Société belge de laryngologie, d'otologie et de rhinologie.

La Société belge de laryngologie, d'otologie et de rhinologie se réunira les *8 et 9 juin* prochains à Bruxelles, à l'hôpital Saint-Pierre (service du Dr CHEVAL).

Les personnes qui ont l'intention d'y faire des communications, des démonstrations, de présenter des malades, des pièces anatomo-patholo-

giques ou des préparations microscopiques, sont priées d'en avertir, avant le *20 mai prochain*, le secrétaire général.

Trois questions sont à l'ordre du jour :

1° *Les surdités professionnelles* ; rapporteur, DE STELLA ;

2° *Les anesthésiques en oto-rhino laryngologie* ; rapporteur, FERRANDÈS ;

3° *L'oto-rhino-laryngologie et le programme des examens universitaires* ; rapporteur, CHEVAL.

Le président, Dr C. HENNEBERT ;

Le secrétaire général, Dr J. BROECKAERT, 16, place du comte de Flandre, Gand.

NOMINATIONS

Le Dr DUNDAS GRANT a été nommé chirurgien de la section de la gorge et des oreilles, à l'*Hospital for Consumption*, à Londres.

Le Prof. extraordinaire PASSOW vient d'être nommé Professeur ordinaire d'otologie à l'Université de Berlin.

Le Prof. extraordinaire Killian vient d'être nommé Professeur ordinaire honoraire de rhinologie et de laryngologie.

Le privat docent OTTO VOSS, de Königsberg, a été nommé Professeur.

NOUVELLES DIVERSES

Une clinique oto rhino-laryngologique de vingt lits a été créée à l'Université d'Amsterdam, et mise sous la direction du Prof. H. BÜRGER.

L'Université de Leyde vient de créer une chaire d'oto-rhino laryngologie, dont le titulaire est le Prof extraordinaire Dr TH.-L. KAN.

On annonce la mort, à l'âge de 43 ans, du Dr KARL REINHARD, de Duisburg, trésorier de la Société Allemande d'otologie.

CORRESPONDANCE

« Cher Confrère,

« Le Prof.-Dr ADAM POLITZER, atteint par la limite d'âge, quittera, à la fin du second semestre 1907, la direction de la clinique pour les maladies de l'oreille à l'Université impériale et royale de Vienne, ainsi que la chaire qu'il a occupée pendant quarante-six ans à la gloire de la science.

« La célébrité universelle du Prof. POLITZER, la considération générale

dont il jouit dans le cercle de ses élèves et de ses confrères, nous dispensent d'insister sur ses mérites dans l'otologie et dans la médecine en général.

« Le Comité soussigné croit donc répondre à un désir des nombreux élèves et amis du Prof. POLITZER en choisissant le moment où le Maître va quitter les lieux témoins d'une si longue et fructueuse activité pour lui exprimer ses sentiments de vénération et de reconnaissance.

« Le Comité s'était d'abord unanimement déclaré à organiser une solennité à laquelle auraient été invités les confrères d'Autriche-Hongrie et ceux de l'Etranger ainsi que les députations des Sociétés otologiques. Le Prof. POLITZER ayant eu cependant connaissance de ce projet, demanda de renoncer à cette solennité ayant eu, dans ces derniers temps, plusieurs deuils dans sa famille. On résolut donc de faire frapper une *plaquette* d'après un modèle du sculpteur, M. Teles, portant l'effigie du Maître, qui lui sera remise en or par le Comité local le jour de son départ de la clinique otologique; tandis qu'une reproduction de cette plaquette sera à la disposition des confrères qui voudront garder un souvenir de l'éminent savant et du jour mémorable.

« En même temps que la plaquette, on offrira au Maître une *adresse* contenant les noms de ceux qui se seront joints à cette respectueuse manifestation.

« Nous engageons donc tous les confrères, en particulier les anciens élèves du Prof. POLITZER, de même que les représentants de la science otologique, en général tous ceux qu'intéresse le célèbre Maître viennois, de vouloir envoyer leur demande d'une plaquette au *trésorier* du Comité soussigné.

« On prie aussi de joindre à cette demande très lisiblement les noms, titres et adresse avec le montant de 24 couronnes (24 francs) pour la plaquette en argent soit de 12 couronnes (12 francs) pour la plaquette en bronze, le tout à l'adresse du trésorier : Dr D. KAUFMANN, à Vienne, VI, Mariahilferstrasse, 37 (Autriche).

« Tous les frais couverts, l'excédent des recettes servira à former un fonds mis à la disposition du Prof. POLITZER pour une fondation scientifique.

« Prière d'envoyer les déclarations jusqu'au *15 mai 1907* au plus tard et seulement à l'adresse indiquée plus haut.

« Pour le Comité : Prof.-Dr JOSEF POLLAK (Vienne), dozent-Dr HUGO FREY (Vienne), dozent-Dr G. ALEXANDER (Vienne), Dr D. KAUFMANN (Vienne), VI, Mariahilferstrasse, 37; Prof.-Dr BÖKE (Budapest), Prof.-Dr DEMETRIADIS (Athènes), Prof.-Dr GRADENIGO (Turin), Dr C. LAGERLÖF (Stockholm), Geheimrat-Prof.-Dr A. LUCAE (Berlin), Prof.-Dr URBAN PRITCHARD (Londres), Prof.-Dr SCHMIEGELOW (Copenhague), Dr STANCULEANU (Bucarest), Dr SEGURA (Buenos-Ayres), Prof.-Dr DELSTANCHE (Bruxelles), Prof. R. FORNS (Madrid), Prof.-Dr H. KNAPP (New-York), Dr M. LERMOYEZ (Paris), Prof.-Dr OKADA (Tokio), Prof.-Dr ROHRER (Zurich), Prim.-Dr SCHRAGA (Belgrade), Prof.-Dr ST. VON STEIN (Moscou), Prof.-Dr ZWAARDEMAKER (Utrecht) ».

Le privat-decent Dr HUGO FREY nous prie de bien vouloir renouveler l'appel aux otologistes de France, que nous avons publié dans un précédent numéro. Nous nous faisons un devoir et un plaisir de satisfaire à sa demande. N. D. L. R.

VIN DE CHASSING (Pepsine et diastase). Rapport favorable de l'Académie de médecine, mars 1864. Contre les affections des voies digestives.

BROMURE DE POTASSIUM GRANULÉ DE FALIÈRES. Approbation de l'Académie de médecine, 1871. Contre les affections du système nerveux. Le flacon de 15 grammes est accompagné d'une cuillère mesurant 50 centigrammes.

PHOSPHATINE FALIÈRES. Aliment très agréable, permettant, chez les jeunes enfants surtout, l'administration facile du phosphate bicalcique assimilable. Une cuillerée à bouche contient 25 centigrammes de phosphate.

Poudre laxative de Vichy (Poudre de séné composée). Une cuillerée à café délayée dans un peu d'eau le soir en se couchant. Excellent remède contre la constipation.

OUVRAGES ENVOYÉS AUX *ANNALES*

Brown Kelly. — The diffuse hyperplastic laryngitis and pharyngitis of congenital syphilis (Extrait de *Glasgow medical Journal*, nov. 1906).

Guder. — De la tuberculose primaire du larynx et des rapports entre les tuberculoses laryngée et pulmonaire (Extr. de *Rev. médic. de la Suisse romande*, mars 1907).

Prof. Gerber. — Les ostéomes du sinus frontal (Extr. de *Arch. intern. de laryngol.*).

Cohn. — La tuberculose nasale autrefois et aujourd'hui (Extr. de *Arch. f. laryng*, XIX Bd., 2 heft).

Benzocalyptol (Inhalations et Gargarismes). Affections inflammatoires et infectieuses de la gorge, du nez, du larynx, des bronches (*Voir aux Annonces*).

CHLOROFORME DUMOUTHIERS

Préparé spécialement pour l'*Anesthésie*, sa conservation dans le vide et en tubes jaunes scellés le met à l'abri de toute altération.

Dépôt : PHARMACIE BORNET, Rue de Bourgogne, PARIS



OUATAPLASME

du Docteur ED. LANGLEBERT

ADOPTÉ par les MINISTÈRES de la GUERRE, de la MARINE et les HOPITAUX de PARIS

Pansement complet Aseptique, blanc, sans odeur.

Précieux à employer dans toutes les Inflammations de la Peau :

ECZÉMAS, ABCÈS, FURONCLES, ANTHRAX, PHLÉBITES, etc.

P. SABATIER, 24, Rue Singer, PARIS, *et dans toutes les principales Pharmacies.*

(Coca-Théine analgésique Pausodun)

CÉRÉBRINE Médicament spécifique des **MIGRAINES** et des **NÉVRALGIES REBELLES**

E. FOURNIER, 21, Rue de St-Pétersbourg, PARIS *et toutes Pharmacies.*

Le Gérant : Masson et Cie.

SAINT-AMAND, CHER. — IMPRIMERIE BUSSIÈRE.

Tome XXXIII. — N° 6. — Juin 1907.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

TRAITEMENT DES COMPLICATIONS INTRA-CRANIENNES DES SUPPURATIONS DE L'OREILLE MOYENNE

Par Edward BRADFORD DENCH (New-York).

La statistique donnée dans cet article est prise dans mon registre des opérations, car j'ai l'intention de rapporter ici les résultats de mon expérience personnelle, sans m'occuper beaucoup de la littérature médicale à ce sujet, étant donné le peu de temps réservé pour discuter une question aussi importante.

Les complications intra-craniennes que peut produire une suppuration de l'oreille moyenne sont : 1° l'abcès extra-dural ; 2° l'abcès encéphalique ; 3° la thrombose des sinus, et 4° la méningite généralisée qui peut être séreuse ou purulente.

De ma statistique personnelle, je puis rapporter 40 cas d'abcès extra-dural, 14 cas d'abcès encéphaliques, 44 cas de thrombose sinusienne et 5 cas de méningite généralisée, pou ne parler que des cas opérés. Je ne mentionne pas quelque cas de méningite que j'ai observés, mais qui furent considéré comme inopérables.

Des 40 cas d'abcès dure-mériens, 4 moururent : un de pneumonie secondaire à de la thrombose du sinus, deux de méningite généralisée (dans un de ces deux cas, la méningite se montra plus d'un mois après l'évacuation de l'abcès extra-dural) et un de diabète.

Dans 14 cas d'abcès de l'encéphale, 10 siégeaient dans le lobe temporo-sphénoïdal ; 4 d'entre eux guérirent et 6 moururent. Les quatre autres abcès siégeaient dans le cervelet et se terminèrent par la mort.

Sur 44 cas de thrombose du sinus, 10 eurent une issue fatale et 34 guérirent. De ces 44 cas, 28 comportèrent la résection de la jugulaire interne et sur ces 28 cas, on eut à enregistrer que 4 morts. Celle-ci survint de la façon suivante : une fois à la suite d'embolie pulmonaire, une fois à la suite de diabète, une fois à la suite de pneumonie septique ; dans le dernier cas, la cause de la mort resta inconnue. Des 16 cas où la jugulaire interne fut réséquée, 10 guérirent et 6 moururent. Les causes de la mort furent les suivantes : une fois, hémorrhagie dans le canal médullaire ; une fois pyémie généralisée qui existait avant l'intervention, une fois pneumonie coïncidant avec une otite moyenne aiguë et ayant rendu l'opération absolument impossible pendant un certain temps ; deux fois une pneumonie double, une fois gangrène pulmonaire et une fois, enfin, nécrose des tissus cervicaux.

Des 5 cas de méningite généralisée opérés, 1 guérit à la suite d'un drainage sous-dural ; dans les 4 autres cas traités à la fois par le drainage sous-dural et ventriculaire, l'affection suivit sa marche fatale. Cette statistique montre que l'abcès extra-dural et la thrombose du sinus sont deux complications relativement peu dangereuses, *quoad vitam*, quand l'intervention est pratiquée de bonne heure.

Sur 40 cas d'abcès extra-duraux, 2 seulement moururent de méningite généralisée ; ceci montre assez combien, dans ces cas, la nature fait effort pour limiter l'inflammation méningée et effectuer une guérison spontanée. Toutefois, il faut avoir présent à l'esprit la possibilité d'une infection méningée généralisée tardive, ainsi que le montre un des 2 cas de mort rapportés : la méningite généralisée n'apparut que quand la plaie mastoïdienne fut cliniquement guérie. Il est probable que, quand une méningite mortelle apparaît à une période aussi tardive, la méningite est due à une infection par la plaie. Dans le cas cité plus haut, le malade avait été soigné dans un dispensaire, et les soins d'hygiène chez lui n'étaient pas favorables ; maintes fois, la plaie avait eu l'occasion de se réinfecter.

Il y a peu de choses à dire concernant le traitement de l'abcès extra-dural. Il faut simplement évacuer le pus, et découvrir

largement la cavité suppurée en enlevant l'os sous-jacent, de tous côtés, jusqu'aux adhérences osteo-dure-mériennes. Je ne préconise pas la technique qui consiste à enlever l'os jusqu'à ce que l'on voit la dure-mère saine, car cette dure-mère est alors exposée à l'infection. L'os doit être détruit jusqu'à ce que l'on découvre la ligne d'adhérences entre la dure-mère et l'os ; en d'autres termes, la cavité de l'abcès doit être entièrement mise à nu, mais l'exploration ne doit pas aller au delà de la cavité abcédée. Pour terminer l'opération, on bourre simplement la plaie avec de la gaze iodoformée ou stérile.

Si on considère les cas de thrombose du sinus, on voit que quatre fois seulement la mort se produisit sur les 28 cas (sur 44) parmi lesquels il ne fut pas nécessaire de réséquer la jugulaire interne. En d'autres termes, la thrombose du sinus diagnostiquée et opérée de bonne heure doit guérir presque certainement. On peut discuter sur les causes de la mort dans les 4 cas pour lesquels la jugulaire ne fut pas réséquée, et dire que l'excision veineuse aurait pu empêcher la terminaison fatale. Ceci est possible pour le cas de mort par embolie pulmonaire, bien qu'une telle conclusion me semble plutôt cherchée un peu loin. Dans le cas de mort par pneumonie septique, la pneumonie n'aurait certainement pas été évitée par la ligature de la jugulaire, de même que la ligature de la jugulaire, dans le cas où le malade mourut de diabète, n'aurait certainement pas évité la terminaison fatale.

Sur les 16 cas pour lesquels la résection de la jugulaire fut pratiquée, la mort survint six fois. Dans les 2 cas de pneumonie double et dans le cas de gangrène pulmonaire, l'infection pulmonaire existait avant que les malades ne fussent vus pour la première fois. Dans le cas de mort par hémorrhagie dans le canal médullaire, la cause de la mort fut totalement indépendante de l'état du sinus ; ce cas ne peut donc être considéré comme un cas mortel de thrombose du sinus. Dans le cas de mort par gangrène du cou, l'infection septique existait dès le début de la maladie, et bien que la résection de la jugulaire fut pratiquée dès que les symptômes indiquèrent la participation de la veine, l'intervention ne put sauver la vie du malade.

Nous sommes amenés ici en face d'une très importante question qui a été le sujet d'une grande discussion : doit-on, dans tous les cas de thrombose du sinus, placer une ligature autour de la jugulaire interne avant d'ouvrir le sinus, ou doit-on, à la manière ancienne, explorer d'abord le sinus latéral, et réserver la résection veineuse aux cas indiqués par l'état du sinus ? On peut dire beaucoup en faveur des deux procédés. Personnellement, je ne crois pas qu'il soit nécessaire de placer une ligature sur la jugulaire comme temps préliminaire, chaque fois que l'on se propose d'explorer le sinus latéral, ou chaque fois que l'on trouve un caillot dans le sinus.

Ma technique personnelle consiste à découvrir le sinus depuis un point situé juste au-dessus du bulbe, jusque bien en arrière du genou du sinus ; je découvre au moins 2 centimètres et demi ou mieux près de 4 centimètres du sinus latéral. Je comprime alors le sinus à sa partie inférieure et je l'ouvre. Si je trouve un caillot, je l'enlève à l'aide d'une curette, l'incision de la paroi du sinus étant prolongée de proche en proche en arrière, jusqu'à ce que une hémorrhagie abondante se produise vers la partie postérieure du sinus, venant du torcular. Aussitôt l'hémorrhagie est arrêtée à l'aide d'un morceau de gaze iodoformée introduite entre la paroi sinusienne et le crâne. La compression de la partie inférieure du sinus est alors supprimée et si aucune hémorrhagie ne se produit, une curette est introduite dans le sinus et le caillot est enlevé depuis le bulbe ; on aura pris soin, auparavant, de comprimer la jugulaire interne au niveau du cou pour éviter l'entrée possible de l'air dans la veine. Si le fait d'enlever le caillot de la partie inférieure du sinus entraîne une hémorrhagie abondante, c'est là une présomption que le bulbe de la jugulaire ne contient pas de caillot. Mais cette hémorrhagie n'est nullement une preuve absolue qu'il n'y a pas de caillot dans le bulbe de la jugulaire, et qu'un tel caillot ne s'étend pas en bas, à l'intérieur de la veine. De la série des cas rapportés, pour lesquels cette technique a été suivie, il faut reconnaître que les résultats ont été bons. En fait, j'ai vu plusieurs cas dans lesquels aucune hémorrhagie ne se montra à la partie inférieure du sinus et dans lesquels la jugulaire n'était nulle-

ment intéressée ; la guérison se fit complètement après avoir retiré le caillot du sinus. Lorsque l'hémorrhagie apparaît, un tampon de gaze iodoformée est introduite dans la lumière du sinus et bourrée énergiquement jusqu'au bulbe ; le reste de la plaie est pansé comme à l'ordinaire. Si l'hémorrhagie ne se montre pas à la terminaison bulbaire du sinus, je pense que le chirurgien doit toujours procéder de suite à l'excision de la jugulaire, à moins que l'état du malade ne le permette pas, ou que le sujet, en observation depuis quelques heures seulement, ne présente aucun signe évident d'infection septique généralisée. Dans ces deux cas, il est préférable de remettre le malade dans son lit pour quelques heures, de lui permettre de se remettre du choc de la première opération, et de lui enlever ensuite la jugulaire si cela est nécessaire. Quand l'état général du malade est bon, l'excision de la jugulaire devra être pratiquée au moment de la première intervention si une abondante hémorrhagie ne se montre pas, venant de la terminaison bulbaire du sinus.

Dans l'opération de l'excision de la jugulaire, il est bon de placer la première ligature aussi bas que possible. La veine est très superficielle juste au-dessous du muscle omo-hyoïdien. Parfois, cependant, il est nécessaire de lier la veine plus bas, c'est-à-dire juste au-dessus de la clavicule ; dans 2 cas, j'ai même dû placer la ligature à moins de 1 centimètre au-dessus du tronc innominé. On doit réséquer la veine aussi complètement que possible, depuis la section inférieure jusqu'en un point aussi près que possible de la base du crâne. J'ai l'habitude de sectionner la veine juste au-dessus du ventre postérieur du digastrique. Toutes les veines tributaires doivent être sectionnées entre deux ligatures, en même temps que la jugulaire est réséquée. Tous les ganglions situés sur le flanc de la veine (et dans les cas sérieux ces ganglions existent toujours), tous ces ganglions doivent être soigneusement enlevés.

J'ai l'habitude de suturer la plaie cervicale par des sutures à points séparés, à moins qu'il n'y ait une sérieuse infection des tissus cervicaux. Je ne fais pas de sutures plans par plans ; les fils sont simplement passés à travers la peau et l'espace mort du cou est drainé soit par une mèche de gaze iodofor-

mée, soit par un drain. La partie supérieure de la plaie, à la base du crâne, là où la partie supérieure de la jugulaire est sectionnée, reste ouverte, et une mèche de gaze iodoformée est placée vers la jugulaire sectionnée, à la fois pour drainer la partie supérieure de la plaie et pour empêcher l'infection des parties sous-jacentes. La réunion par première intention se fait dans plus de 50 $^0/_0$ des cas.

Les résultats du traitement opératoire des abcès encéphaliques sont beaucoup moins satisfaisants que ceux que nous venons de considérer. Ma statistique personnelle ne compte que 4 cas de guérison sur 14 cas. C'est là une mortalité très élevée. Le diagnostic d'abcès de l'encéphale dans bien des cas est si difficile que l'abcès est évacué à une date très tardive. Lorsque les signes de localisation existent (tels que aphasie, paralysies sensitives, motrices ou symptômes cérébelleux) le chirurgien peut localiser le siège de l'abcès avec assez de précision. Très souvent, cependant, le diagnostic doit être basé sur des symptômes vagues tels que céphalée persistante ; propension au sommeil, fièvre de septicémie, dans les cas aigus, température anormale et persistante dans les cas chroniques, émaciation générale et, dans certains cas, névrite optique. L'examen du sang a une valeur considérable au point de vue diagnostic. On trouve presque invariablement un pourcentage de polynucléaires augmenté comme formule hématologique. Si aucune partie de l'organisme ne suppure, et qu'il y ait une histoire d'otorrhée, l'existence d'une polynucléose jointe à quelques autres symptômes, autorise le chirurgien à explorer la cavité cranienne.

La majorité des abcès d'origine otitique sont localisés dans le lobe sphéno-temporal. Viennent ensuite les abcès cérébelleux ; j'ai vu aussi un cas d'abcès de la deuxième circonvolution frontale.

Pour explorer le lobe temporo-sphénoïdal, le chirurgien devra mettre à nu la dure-mère, soit en enlevant le tegmen tympani, soit, après avoir nettoyé tous les foyers de suppuration de l'oreille moyenne, en trépanant au niveau de l'écaille du temporal. A moins que, en faisant la trépanation mastoïdienne, l'ostéite du plafond tympanal ne conduise le chirur-

gien à mettre la dure-mère à nu à ce niveau, je ne pense pas que le tegmen tympani soit le lieu d'élection pour explorer le lobe temporo-sphénoïdal. Certes, si l'os est malade en ce point, le chirurgien suivra les divers étages de l'infection vers les méninges, et à travers celles-ci vers la substance cérébrale. Mais en l'absence de ces signes, je pense que le pus de l'abcès temporo-sphénoïdal doit être abordé grâce à une incision appropriée pratiquée au-dessus du zygoma. La cavité cranienne peut être facilement trépanée en ce point ; une large zone osseuse est facilement découverte et détruite à l'aide d'une pince-gouge ; la dure-mère est rapidement mise à nu, puis incisée, et la substance cérébrale explorée en diverses directions. Une ouverture étant faite au-dessus du zygoma, il est alors facile d'enlever le plafond de la caisse et des cavités mastoïdiennes, en élargissant la zone de dure-mère mise à nu.

Pour explorer le cerveau, un bistouri long, pointu, à lame étroite, est le meilleur instrument ; certains préfèrent une sonde cannelée. Si on se sert du bistouri, on devra pratiquer une incision parallèle aux circonvolutions plutôt que perpendiculaire à elles, afin d'éviter une hémorrhagie inutile. Dès que le pus est rencontré, soit par le bistouri, soit par la soude cannelée, un écarteur long et à branches étroites est glissé le long de l'instrument explorateur, jusqu'à ce qu'il soit arrivé dans la cavité abcédée. Une légère traction est alors exercée sur le cerveau et la deuxième branche de l'écarteur est introduite dans la cavité ; puis les deux branches sont écartées. De cette façon, l'opérateur peut non seulement évacuer soigneusement l'abcès, mais encore obtenir une vue complète de l'intérieur de la cavité abcédée.

Ce procédé me semble supérieur à l'introduction de l'encéphaloscope dans le but d'explorer la cavité. Je préfère de beaucoup l'introduction douce d'un doigt stérile dans la cavité cérébrale, à l'introduction de l'encéphaloscope.

Je n'aime pas le lavage des cavités abcédées au moment même de l'intervention, à moins que, à l'examen, on trouve des parois résistantes. Dans ce cas, la cavité peut être irriguée, soit avec une solution de sublimé faible, soit avec la solution chlorurée sodique normale.

La façon dont on draine ces abcès a une grande importance. Dans 3 cas heureux que j'ai rapportés, les cavités furent simplement légèrement bourrées avec de la gaze stérile ou iodoformée. Dans un des cas heureux, la gaze fut inefficace, et le malade guérit rapidement quand des drains en caoutchouc furent substitués à la gaze. Actuellement, je pense que la meilleure méthode consiste à introduire un large drain dans la cavité ; quand on retire le drain, les parois du canal qu'il a formé sont résistantes. La cavité peut alors être facilement nettoyée à la lumière directe avec l'encéphaloscope ; puis le drain est remis à sa place, ou bien la cavité est légèrement bourrée avec de la gaze boriquée, stérile ou iodoformée, suivant les préférences de l'opérateur.

D'après Mc Ewen et d'autres auteurs, le mieux est de toucher le moins possible à ces abcès. Je dois dire que, personnellement, j'ai changé les pansements, soit tous les jours, soit tous les deux jours. La cause de la mort dans mes cas fut toujours la méningite généralisée. Dans certains cas, l'infection était nettement dans l'espace sous-dural, dans d'autres, elle était nettement dans les ventricules.

Pour explorer le cervelet, on peut ouvrir la cavité cranienne juste au-dessous de la ligne courbe supérieure, la trépanation étant d'abord pratiquée avec la gouge, puis agrandie avec la pince-gouge ; la plaie mastoïdienne peut aussi être simplement agrandie en arrière, découvrant ainsi d'abord le sinus latéral, puis le cervelet. Certainement, la fosse cérébelleuse est plus facilement ouverte par l'exérèse d'un lambeau de péricrane suffisant pour découvrir la partie de l'occipital qui s'étend au-dessous de la ligne courbe supérieure. La limite antérieure de ce lambeau répond à l'incision de l'ouverture mastoïdienne ; la limite postérieure est proche de la ligne médiane. De cette façon, quand la cavité cranienne est trépanée, l'os peut être enlevé en avant vers la mastoïde, jusqu'à ce que soient réunies et la plaie mastoïdienne et la brèche exploratrice. Ceci donne un large champ d'exploration, et permet de pousser ses investigations le mieux du monde. Le seul inconvénient de ce procédé est l'hémorrhagie abondante qui peut se produire du fait de la veine émissaire. Celle-ci, d'ailleurs, peut être facilement

obturée par le tamponnement du pertuis osseux, à l'aide d'un morceau de coton stérilisé. Si la veine est volumineuse, il est, toutefois, assez difficile de mettre à nu la partie du cervelet juste rétro-sinusienne. C'est pour cette raison que, dans la plupart des cas, je préfère trépaner la fosse cérébelleuse en arrière du foramen mastoïdien plutôt que de gagner en arrière, partant de la plaie mastoïdienne initiale.

Le drainage de l'abcès cérébelleux est exactement le même que celui que j'ai décrit à propos de l'abcès temporo-sphénoïdal.

Le traitement de la méningite otitique est peut-être le problème le plus décourageant que l'otologiste puisse rencontrer. La méningite otitique peut être soit du type séreux, soit du type purulent.

Ces cas, cependant, ne sont pas tout à fait désespérés. J'a récemment rapporté, devant la Société otologique d'Amérique, un cas de méningite otitique qui guérit à la suite d'un drainage sous-dural. Au XVII[e] Congrès otologique international à Bordeaux, Lermoyez (1) a rapporté 2 cas de méningite otitique ; le premier guérit par une opération radicale avec craniectomie et ponction lombaire ; le second fut amélioré par une intervention radicale, une craniectomie, une incision de la dure-mère et des ponctions lombaires répétées. Lermoyez généralise d'une façon particulièrement heureuse. Il pense : 1° que le foyer purulent de l'oreille moyenne doit être soigneusement nettoyé ; 2° que la pression intra-cranienne doit être diminuée par des ponctions lombaires répétées. Si cela ne suffit pas, il faut pratiquer une trépanation suffisante pour abaisser la pression intra-cranienne, et si les symptômes persistent, inciser aussitôt la substance cérébrale.

Personnellement, j'ai suivi toutes ces indications, c'est-à-dire que j'ai employé la ponction lombaire, la craniectomie, le drainagesous-dural et ventriculaire. Dans un seul cas, le traitement chirurgical a été suivi de succès : il s'agissait d'un cas de suppuration chronique pour lequel le drainage sous-dural fut employé (2). Dans les quelques cas où le drainage ventri-

(1) Comptes-rendus du XVII[e] Congrès otolog. intern., Bordeaux, 1904, p. 348.

(2) *Transactions of the American otological society*, 1896, vol. VI, p. 315.

culaire fut essayé, les symptômes s'amendèrent temporairement pour reparaître peu après et poursuivre dans tous les cas leur évolution fatale. Je suis enclin à croire que le meilleur mode de traitement consiste à diminuer d'abord la pression par une ponction lombaire faite de bonne heure en cas de méningite ; si on échoue, il faut abaisser la pression qui remonte par une large craniectomie, accompagnée d'une incision de la dure-mère et de la substance cérébrale. Si les ventricules contiennent beaucoup de liquide, le drainage ventriculaire s'effectuera sans grand effort de la part de l'opérateur. Si la distension ventriculaire n'est pas suffisante pour permettre un large drainage, la substance cérébrale ayant été ponctionnée sur une profondeur de 2 centimètres et demi, je suis enclin à penser qu'il est préférable, au point de vue chirurgical, d'inciser la substance cérébrale et d'abaisser la tension par ce moyen, plutôt que d'essayer de drainer les ventricules par une incision plus profonde.

Dans les cas de méningite d'origine otitique, la région choisie pour explorer le cerveau est juste au-dessus du méat auditif. Là, la corne descendante du ventricule latéral siège à une profondeur de 4 centimètres et quart au-dessous de la surface du lobe temporo-sphénoïdal, anatomiquement parlant ; lorsque le ventricule est distendu par du liquide, la substance cérébrale est comprimée et la cavité ventriculaire ouverte avant que la substance encéphalique ne soit ponctionnée aussi loin. Quand le ventricule est ouvert, je pense qu'un drain introduit dans la cavité ventriculaire constitue le drainage le plus parfait.

La méningite otitique, qu'elle soit séreuse ou purulente, est, apparemment, l'affection qui a le plus déjoué les efforts des chirurgiens. Bien que les résultats opératoires soient peu encourageants, je pense que la persistance dans cette voie finira par triompher de cette affection. Une technique meilleure et peut-être une intervention plus précoce finiront sans aucun doute par guérir beaucoup de cas considérés auparavant comme désespérés.

II

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA THROMBO-PHLÉBITE DU SINUS LATERAL. DE LA NECESSITÉ OU NON DE LIER LA VEINE JUGULAIRE

Par **N. TAPTAS,**

directeur de la clinique pour les maladies des oreilles, du nez et de la gorge, de l'hôpital de Saint-Georges à Constantinople.

L'étude du traitement à appliquer aux différents cas de thrombo-phlébite du sinus latéral est loin d'être épuisée.

A la société belge d'otologie, le 10 juin 1906, Moure a fait une communication sur 750 cas de cure radicale. Il a signalé 15 cas parmi eux de phlébite suppurée du sinus latéral, dont 7 ont été suivis de décès. Moure a ajouté *qu'il ne fait jamais la ligature de la veine jugulaire*. D'autres auteurs encore en France sont de son avis. Luc (1) dans une publication *toute récente* cite le cas d'un jeune homme de 18 ans, qui fut à plusieurs reprises opéré dans le service du Prof. Reclus et qui mourut avec les symptômes d'une hémorrhagie ventriculaire. Le malade avait subi la ligature de la veine jugulaire au-dessous du tronc thyro-linguo-facial. Luc incrimine cette ligature d'avoir causé l'hémorrhagie et en tire l'enseignement pratique *qu'il faut être plus réservé avec la ligature de la veine jugulaire et n'y recourir qu'alors que la phlébite a déjà envahi la veine jugulaire même.*

Nous allons faire précéder de quelques observations l'exposé de notre opinion sur la question.

(1) Luc. — *Annales des maladies de l'oreille*, etc., 1907, n° 3, p. 231.

OBSERVATION I. — Dans une communication publiée précédemment ([1]), nous citions, en 1904, le cas d'un jeune adolescent de 15 ans, opéré pour des symptômes graves de mastoïdite. Dans cette communication nous disions :

«... Nous avions décidé d'enlever un morceau de la plaque pro-« fonde de l'apophyse, afin d'inspecter la dure-mère et le sinus « latéral. Au premier coup de ciseau, un liquide séreux verdâtre « s'écoula d'entre l'os et la dure-mère. L'orifice créé, élargi, nous « avons constaté que la dure-mère sur tout le parcours du sinus « latéral et des deux côtés de celui-ci, présentait un teint jaune « vert de feuille morte, et était couverte d'un exsudat séreux. *Le « sinus latéral était vide et aplati.* »

Nous fîmes la ligature de la jugulaire au-dessus du tronc thyro-linguo-facial, et nous ouvrîmes le sinus latéral « son inté-« rieur était vide et sa lumière effacée à la suite de l'aplatissement « de ses parois. Puis, avec une curette, nous enlevâmes quelques « caillots dans les deux directions (au-dessus et au-dessous de la « partie vide), jusqu'à l'apparition de sang fluide. Tamponne-« ment, etc. » Guérison.

Comme l'on voit, nous avions lié la jugulaire pour agir conformément à l'avis de la majorité des auteurs les plus compétents et nous constations le fait de l'aplatissement du sinus et de l'effacement de sa lumière sans pouvoir en tirer aucune conclusion.

OBS. II. — Femme âgée de 35 ans et enceinte de sept mois, se présentait chez nous le mois de juin 1905, avec des symptômes de mastoïdite. Tuméfaction rétro-auriculaire et douleurs. L'oreille coulait depuis longtemps. Température 36°,6.

Opération. — Après nettoyage et résection de l'apophyse mastoïde jusqu'à sa pointe, nous arrivons sur une masse de granulations noires baignant dans du pus et occupant l'endroit du coude du sinus latéral sur une étendue de plusieurs centimètres. Nous réséquons l'os aussi loin que possible afin de dépasser les limites de ces granulations et de pouvoir examiner le sinus latéral. Nous créons ainsi une brèche ovale de 8 centimètres de long sur 5 de large et nous arrivons aux limites des granulations fongueuses, mais la dure-mère est toujours rouge et bourgeonnante. Avec une curette mousse, nous nettoyons la masse des fongosités couvrant le champ opératoire et nous constatons à la fin que *le sinus latéral, au ni-*

([1]) *Annales des maladies de l'oreille, du nez et du larynx*, t. XXX, n° 7, p. 29.

veau ainsi curetté manque complètement ; sa paroi interne seule persiste. Les deux bouts du sinus n'ont pas pu être reconnus. Vu le peu de symptômes généraux, nous jugeons le nettoyage du foyer malade suffisant et nous terminons l'opération. Suites excellentes. Seulement, le soir de l'opération, la température monta à 38°,5 pour revenir le lendemain au niveau normal sans en dévier jusqu'à la guérison. *La jugulaire ne fut pas liée.* La grossesse continua sa marche normale.

OBS. III. — Le mois de décembre 1906, le jeune Halil, âgé de 21 ans, était porté d'urgence à notre clinique, à cause d'une complication mastoïdienne avec fièvre forte depuis quelques jours. Pas de frissons.

Opération. — Après résection de la mastoïde nous voulons inspecter l'état du sinus latéral. A peine la gouttière du sinus est-elle attaquée qu'un flot de pus sanguinolent fétide apparaît. Nous élargissons la brèche osseuse ; le sinus est aplati et sa paroi externe, de même que la dure-mère environnante sont jaunes et nécrosées.

Après nettoyage de la plaie et résection de l'os jusqu'au voisinage du trou déchiré postérieur, le sinus est largement incisé *Son intérieur est vide sur une étendue de plusieurs centimètres, et ses deux parois sont appliquées l'une contre l'autre.* Nous retirons avec la curette deux caillots affilés et minces des deux bouts du sinus sans provoquer d'écoulement de sang fluide, bien que la curette mousse fût introduite aussi bas que possible vers le golfe de la jugulaire. Nous terminons l'évidement pétro-mastoïdien, curettons un cholestéatome de l'attique et de l'antre, faisons la plastique du conduit auditif et terminons l'opération *sans lier la jugulaire.*

Le lendemain, température 37°. L'épidermisation de la plaie était terminée le trente-cinquième jours après l'opération.

Une paralysie faciale apparue immédiatement après l'opération au niveau de la branche inférieure seulement et transformée en paralysie complète au bout d'une semaine, céda petit à petit à la galvanisation. Pourtant, il est à noter qu'au moment où le traitement électrique fut commencé, c'est-à-dire un mois et demi après l'opération, il y avait dégénérescence d'Erb complète. Ce que nous expliquons en admettant qu'il y avait eu interruption complète de la fonction à un point du nerf, probablement au niveau de l'attique où le cholestéatome fut curetté, avec réparation ultérieure.

OBS. IV. — Une dame turque, âgée de 40 ans, était atteinte au

mois de février 1907, de grippe avec écoulement de l'oreille droite, guéri au bout de quelques jours. Pendant l'écoulement et même quelques jours après, elle a eu de fortes douleurs d'oreille et de tête qui disparurent complètement dans la suite, mais elle continua à avoir des accès de forte fièvre avec des rémissions irrégulières et des frissons.

Nous fûmes appelé à l'examiner un mois après le tarissement de son écoulement. Un confrère, lui avait fait une paracentèse, une semaine avant notre examen sans trouver du liquide dans la caisse.

A notre examen, le tympan est opaque et épaissi ; la surdité est complète ; mais elle n'a aucune douleur, ni à la pression, ni spontanément (1).

Devant ce tableau, bien qu'incomplet, de complication mastoïdienne ou endocranienne, nous conseillons l'ouverture de la mastoïde. Notre proposition est rejetée par un chirurgien éminent, mais conservateur de notre ville et ce n'est qu'une semaine plus tard, poussés par l'aggravation de l'état et l'appparition de fortes douleurs aussi, que les parents de la malade viennent me prier de l'opérer.

Les derniers jours la température était aux environs de 40°, de forts frissons pyémiques secouaient deux ou trois fois par jour la malade. La région jugulaire au niveau de la partie supérieure du cou était douloureuse.

Opération, le jour même chez elle. — L'apophyse est éburnée, sans la moindre cellule et sans trace de pus. Un œil exercé peut pourtant s'apercevoir que l'os réséqué est malade. Le sinus latéral n'est séparé du conduit auditif que par une plaque d'os éburné d'un millimètre d'épaisseur à peine. L'antre, de la grosseur de 2 millimètres est juste au seuil de l'attique et complètement vide.

La paroi du sinus est bleue, mais elle manque de transparence et elle est comme macérée dans de l'eau. Le sinus est plein et

(1) Dans une étude publiée dans les *Archives internationales de laryngologie*, vol. XVIII, n° 5, p. 477, nous attirions l'attention sur l'importance de la surdité de l'oreille et l'épaississement du tympan, malgré l'absence d'écoulement ou longtemps après guérison de celui-ci, dans le diagnostic des mastoïdites latentes. Un troisième symptôme que nous décrivions dès lors comme pathognomonique à condition d'être accompagné des deux premiers, ce sont les douleurs spontanées au niveau de l'apophyse et de la tempe. Les douleurs à la pression sont souvent absentes. La fièvre manque aussi la plupart du temps. Sa présence rend le cas plus grave.

dépressible ce qui nous fait admettre que son intérieur est intact et nous décidons d'attendre jusqu'au lendemain avant de l'ouvrir. Nous mettons une gaze iodoformée dans la plaie, sans suturer du tout et nous laissons la malade.

A peine est-elle portée dans son lit qu'elle est prise d'un frisson qui dura plusieurs minutes avec fièvre de 40°.

Le lendemain matin, nouveau frisson. Nous allons la voir vers 3 heures de l'après-midi. Nous la trouvons prise d'un frisson très fort. Température 40°,3. La plaie est tout à fait propre. Le pansement ne présente pas même une goutte de pus. Nous faisons une ponction au sinus latéral; elle reste blanche. En aspirant avec une seringue de Pravaz, l'aiguille restant dans le sinus nous pouvons voir sa paroi externe s'affaisser chaque fois que l'on aspire pour reprendre de nouveau sa forme arrondie, chaque fois que l'on refoule le piston au fond de la seringue. Nous concluons que le sinus est thrombosé et que ses parois sont distendues par des gaz.

Nous décidons l'ouverture du sinus et du golfe de la jugulaire.

Pour cela, nous prolongeons l'incision rétro-auriculaire de la veille vers le cou, au niveau du bord antérieur du sterno-mastoïdien; nous détachons les attaches supérieures restantes de ce muscle et nous la reclinons au dehors. Alors déchirant avec la pointe du bistouri la fascia profonde du cou, nous découvrons la jugulaire interne que nous dénudons sur une longueur de 2 ou 3 centimètres, afin de la lier au-dessus du tronc thyro-linguo-facial. Néanmoins, constatant que les parois de la jugulaire sont jeunes et parcourues de vaisseaux engorgés jusqu'à ce niveau, nous décidons de lier la jugulaire au-dessous des veines thyro-linguo-faciales qui furent liées aussi; les deux veines partaient ici séparément de la veine jugulaire au lieu d'avoir un tronc commun.

Une fois ces ligatures posées, nous dénudons la jugulaire jusqu'au trou déchiré postérieur à l'aide du bistouri et de la soude cannelée introduite de bas en haut dans sa gaîne périvasculaire. Puis, revenant au sinus, nous le dénudons en bas jusqu'au trou déchiré et ensuite en haut essayant d'atteindre la limite supérieure du caillot. Alors nous l'incisons, d'abord en haut et nous enlevons à l'aide d'une curette les caillots jusqu'à l'apparition du sang fluide que nous arrêtons en mettant un petit tampon entre l'os et le sinus. Puis nous prolongeons l'incision tout le long du sinus et de la veine jugulaire jusqu'au point lié. Les caillots remplissaient le sinus ainsi que la partie supérieure de la veine jugulaire. La

veine jugulaire ne fut pas coupée entre deux ligatures; les branches collatérales liées ne furent pas non plus détachées de la veine jugulaire. Nous mettons trois points de suture au milieu de l'incision cutanée, de même que deux points au niveau d'une incision secondaire faite au niveau de la branche horizontale du sinus afin d'en permettre la dénudation vers le pressoir d'Hérophile et nous tamponnons par deux tampons séparés, placés l'un au niveau de la plaie rétro-auriculaire et l'autre au niveau de la plaie cervicale.

L'opération était finie à 7 heures et demie ; vers 10 heures, température 37°. Le lendemain matin, température 37°. Suites normales. Une certaine difficulté à la déglutition pendant une semaine, mais pas de paralysie au niveau du voile du palais, ni de la langue.

Comme il ressort des 4 cas relatés, la thrombo-phlébite du sinus latéral ne présente pas toujours la même forme. Il y a des cas, où le sinus se trouve, à l'incision, vide avec des parois appliquées l'une contre l'autre ; et d'autres cas où le sang qui le remplissait, à l'état normal s'est coagulé et a formé des caillots plus ou moins adhérents à ses parois.

Ces deux formes de thrombose constituent pour nous, deux catégories bien distinctes et d'importance pathologique bien différente. En effet, chez les seconds, nous nous trouvons en présence d'une infection, qui par contiguité, mais surtout par les petits vaisseaux qui relient les parois du sinus au foyer mastoïdien se propage à ces parois et en provoque l'altération. Lorsque l'altération atteint la tunique interne du sinus, le sang s'y coagule et forme des caillots qui y adhèrent. Ces caillots en s'épaississant obstruent la lumière du sinus.

Chez les premiers, qui se trouvent vides à l'incision, les choses doivent se passer différemment. Comme il ressort des 3 cas relatés, il y a toujours d'abord formation d'un abcès extra-dural et de granulations. L'abcès ne pouvant pas se distendre vers l'extérieur, décolle la paroi externe du sinus, du fond de la gouttière osseuse où elle se repose et finit par l'appliquer sur la paroi interne qui est distendue et incompressible. Il en résulte l'effacement de la lumière du sinus. Alors le sang se coagule en aval et en amont de la partie comprimée,

mais les caillots ainsi formés sont stériles et, loin de constituer un danger pour la circulation générale comme les caillots infectés de l'autre catégorie, forment une barrière entre la circulation veineuse et le foyer mastoïdien. En effet, dans un cas pareil si l'on tarde à intervenir, l'infection mastoïdienne aura beaucoup plus de chances de provoquer un abcès du cerveau ou du cervelet, une méningite ou toute autre complication que de causer une pyémie et des métastases. Les 3 cas relatés où la dure-mère était littéralement gangrénée sur une grande étendue sans que les malades présentassent une symptomatologie alarmante, et qui guérirent par un simple nettoyage, chez les deux d'entre eux, du foyer malade en font foi.

A l'appui de notre thèse nous allons citer certains cas empruntés à différents auteurs.

Dans la séance du 30 octobre 1905 de la Société Autrichienne d'otologie (1), le docent F. Alt montra une préparation anatomique de thrombose guérie du sinus. Dans la discussion qui s'en suivit, Frey aussi ajouta 2 cas chez des adultes où à l'opération le *sinus fut trouvé vide de sang* et la jugulaire transformée en cordon fibreux, après une thrombo-phlébite du sinus latéral guérie spontanément. Alt et Frey citent les cas comme des curiosités anatomiques, montrant la possibilité de la guérison spontanée de la thrombo-phlébite du sinus latéral.

D'un travail de Kramm (2) de la clinique otologique de l'hôpital de la Charité, à Berlin [directeur Prof. Passow], j'emprunte les cas suivants :

Cas d'Hoffmann (3). — Chez un enfant de 4 ans mastoïdite avec cholestéatome et abcès extra-dural. L'ouverture du sinus montra que la lumière sinusienne n'était conservée que dans une longueur de 1 centimètre, cette partie contenant de l'ichor sanguinolent. En aval et en amont le *sinus était oblitéré par réunion conjonctive de ses parois*.

(1) *Monatschrift für ohr.*, 1905, p. 555.
(2) *Zeitschrift f. oh.*, t. LIII, p. 111.
(3) *Archiv. für. oh.*, t L, p. 77.

Il en est de même dans un cas de Warhecke [1].

Dans un second cas du même auteur [2], le sinus était libre au fond d'une cavité remplie de pus et de granulations. A son ouverture *le sinus était vide du genou à la pointe.* Vers la partie supérieure la sonde amena du sang fluide, en bas ses parois étaient fortement collées ensemble par du tissu conjonctif.

L'auteur admet ici l'organisation d'un thrombus ou la réunion des parois altérées, accolées ensemble par collapsus à la suite d'un thrombus placé à un point élevé. Le malade était âgé de 11 ans.

Muck [3] trouva chez un garçon de 9 ans, avec un gros abcès extra-dural, *le sinus latéral aplati et couvert de granulations. Sans ouverture du sinus la guérison fut rapide.* Muck croit que le sinus était thrombosé au niveau de la partie couverte de granulations, car plus loin vers le cœur il se trouva collabé.

Dans un cas de Leutert [3] chez un enfant de 7 ans, qui trois mois et demi avant avait eu une otite scarlatineuse et qui fut opéré pour une nécrose de la mastoïde, *le sinus ne put pas du tout être reconnu.* L'enfant n'avait point présenté de symptômes de pyémie.

Kramm [4] relate 2 cas observés dans la clinique du Prof. Passow à la Charité de Berlin :

Cas I. — Enfant de 6 ans, souffrant d'écoulement d'oreille depuis trois ans à la suite de la scarlatine. Opéré une première fois par une trépanation de l'apophyse mastoïde et de l'antre et, après trente-six jours, une seconde fois à cause de la continuation des symptômes. Abcès extra-dural contenant 5 centimètres cubes de pus. La dure-mère est couverte de granulations dans l'étendue d'un thaler. Les granulations sont curettées ; la dure-mère est vert jaune sur un point de la grosseur d'un pois. En excisant cette partie nécrosée, on arrive à

(1) *Archiv. f. o.*, 48, p. 197.
(2) *Zeitschrift. f. o.*, 37, p. 179,
(3) *D. méd. W*, 1901, n° 3.
(4) *Z f. o.*, 53, p. 111.

l'intérieur du sinus latéral qui est complètement vide (juste au-dessous du genou). La paroi interne, de couleur gris blanc ne présente aucun exsudat. Au-dessus et au-dessous de cette partie vide, les parois sont réunies ensemble par du tissu conjonctif. Point de caillot. Guérison facile.

Cas II. — Enfant de 5 ans et demi, otite aiguë et mastoïdite. Abcès extra dural et séquestre de la gouttière du sinus latéral. La dure-mère est couverte d'abondantes granulations. Le sinus est perforé spontanément, comme à l'emporte-pièce, à sa paroi externe. *Son intérieur est vide* et ses parois collées ensemble au-dessus et au-dessous.

Tous les cas décrits dans le travail de Kramm, concernent des enfants de 5 1/2, 6, 7, 9 et 11 ans. *Dans tous ces cas il y avait abcès extra-dural et le sinus était vide sur une certaine étendue.* Au-dessus et au-dessous les parois étaient réunies par du tissu conjonctif.

Kramm donne l'explication suivante sur la pathogénie de cette atrésie sinusienne : « L'abcès et les granulations provoquèrent, malgré la petite quantité de pus (3 et 5 centimètres cubes) un aplatissement du sinus à la suite duquel bientôt un petit courant de sang pouvait seul le traverser. L'inflammation de la paroi externe avança progressivement de sa surface externe vers le dedans et atteignit à la fin toutes les couches, qui, par cela augmentèrent d'épaisseur. Aussitôt que la surface interne aussi devint malade la lumière du sinus cessa d'exister. Voilà comment s'explique la réunion des deux parois ensemble comme elle a été trouvée pendant l'opération.

Par le rétrécissement inflammatoire de plus en plus prononcé et la réunion commençante des parois, le sang veineux finit par ne plus pouvoir passer et fut interrompue au niveau de la partie du sinus malade. Une thrombose serait formée si la lumière du sinus contenait encore du sang au moment où la couche interne de la paroi sinusienne prit part à l'inflammation. Mais cette lumière était déjà effacée et la formation d'un thrombus était impossible.

Kramm donne à cette forme d'occlusion sinusienne, le nom d'*occlusion inflammatoire simple non thrombotique* et la considère comme particulière à l'enfance à cause du peu de profondeur de la gouttière du sinus latéral à cet âge, d'où il s'en-

suit que le sinus lui-même est plus aplati chez les enfants que chez les adultes et son effacement par une compression externe, par conséquent plus facile. Il pense donc que les mêmes altérations pathologiques autour du sinus latéral, en pénétrant jusqu'à la tunique interne, provoqueront une occlusion inflammatoire simple, non thrombotique chez les enfants et une thrombo-phlébite inflammatoire chez les adultes.

Les 3 cas relatés au commencement de ce travail, de même que les 2 cas de Frey, montrent qu'une occlusion analogue est possible aussi chez les adultes et beaucoup plus fréquemment qu'on ne le pense.

Quant à la pathogénie de l'affection, nous l'interprétons de la manière suivante : Le pus et les granulations de l'abcès extra-dural, qui a été constaté dans tous les cas observés, compriment la paroi externe du sinus et produisent un aplatissement de ses parois et effacement de sa lumière, précisément avant que l'inflammation infectieuse atteigne la tunique interne. Alors devant cette interruption du sang veineux, forcément deux caillots, amincis vers la partie comprimée, se produisent au-dessus et au-dessous du point effacé. Ce sont deux caillots mécaniques juste comme il s'en forme des deux côtés d'une ligature placée sur le tronc d'une veine. Si les parois veineuses ont été parfois trouvées soudées ensemble, cela doit provenir de l'organisation du caillot aseptique, qui, agissant comme corps étranger provoque une inflammation de la tunique interne et sa pénétration par des vaisseaux néoformés partant de cette tunique.

Si c'était l'inflammation de la paroi externe qui, en pénétrant jusqu'à la tunique interne, comme Kramm l'admet, provoquait la soudure des deux parois ensemble, alors il n'y aurait point de partie vide du sinus, séparant les deux bouts obstrués. Cette partie vide, elle-même devrait se fermer la première puisque c'est à son niveau que les parois altérées se touchent tout d'abord. En plus si l'infection avait atteint la tunique interne avant la formation de ces caillots aseptiques, au-dessus et au-dessous des points où les parois du sinus se touchent le sang formerait des thrombus infectieux et la pyémie apparaîtrait.

Nous nous croyons donc autorisés à admettre que dans tous les cas d'occlusion du sinus latéral il y a formation de thrombus. Mais qu'il existe des thrombus infectés et des thrombus simples, non infectés, au moins primitivement. De cette manière nous diviserons les lésions du sinus latéral d'origine otique en trois catégories :

1° *Thrombose pariétale* du sinus sans interruption du courant sanguin dans le vaisseau malade.

2° *Thrombose complète* du sinus avec interruption du courant sanguin au niveau du sinus malade.

3° *Thrombose* du sinus latéral *par compression* externe sans altération de la tunique interne. En d'autres termes *thrombose simple non infectieuse.*

La première et la seconde forme de thrombose sont des plus graves. Elles se caractérisent par la forte fièvre septicémique avec des rémissions fortes et des frissons.

La première peut tuer par septicémie ou par des métastases pyémiques ou bien elle se transforme par les progrès du thrombus en la seconde forme.

La seconde forme peut encore soit tuer par surinfection ou métastases dès le commencement. Si on le néglige, le thrombus et les lésions veineuses se propagent de plus en plus loin vers le cœur, attaquant successivement le golfe de la jugulaire, la veine jugulaire interne et le tronc brachiocéphalique.

Ces deux formes peuvent encore être accompagnées de méningite ou d'abcès encéphalique.

La première et la seconde forme peuvent se produire avec des lésions de l'oreille ou de la mastoïde tout à fait légères, accompagner une simple otite aiguë suppurative ou même apparaître après guérison complète de l'oreille moyenne. Dans notre cas ci-dessus relatée (observation IV) la caisse était déjà guérie de son écoulement, qui n'avait d'ailleurs duré que quelques jours ; l'antre était sain et la mastoïde présentait à peine une altération légère. T. Voss de Riga [1] relate 12 cas de thrombo-phlébite survenue après guérison de l'otite moyenne,

(1) *Z. f. o.*, 53, p. 42.

et il ajoute même que l'on doit dans ces cas soigner le sinus sans ouvrir l'antre mastoïdien, à moins d'indications spéciales. Dans notre cas l'antre ouvert était sain.

Ces formes étant excessivement graves, devant les symptômes pyémiques, il ne faut pas trop hésiter, pour ouvrir le sinus malade. *Dans ces cas, il faut en outre lier toujours la jugulaire au-dessous des limites inférieures des altérations veineuses et ouvrir largement la veine avec le golfe de la jugulaire et le sinus latéral.* La seule ouverture du sinus latéral ne peut pas empêcher la thrombo-phlébite de la veine jugulaire de se propager vers le cœur. La condition d'une bonne opération dans ces circonstances consiste à ne pas laisser de partie atteinte non drainée ou d'en laisser le moins possible de non drainées et cela, dès la première intervention si le cas est très grave et, au moins, dès que la thrombo-phlébite a été diagnostiqué. Il n'y a rien de pire que les interventions incomplètes, en fait des complications otiques.

La troisième forme de thrombo-phlébite par compression ou thrombose simple non inflammatoire est, au contraire, accompagnée d'altérations mastoïdiennes très prononcées, mais son pronostic est de beaucoup meilleur.

Cette forme est toujours accompagnée d'un abcès extra-dural et comme sa symptomatologie n'est pas très bruyante, d'un abcès extra-dural déjà ancien, qui a trouvé le temps de provoquer la formation d'abondantes granulations sur la dure-mère et même la nécrose étendue de celle-ci.

Cette forme aussi, si on la néglige indéfiniment, ne peut que devenir grave, mais d'habitude, elle guérit rien que par le simple nettoyage du foyer extra-dural et l'incision du sinus s'il n'a pas été déjà perforé par l'abcès spontanément. *La ligature de la veine jugulaire est ici inutile, sauf si des symptômes de pyémie existaient et continuaient malgré le nettoyage du foyer mastoïdien.*

Résumé. — Il y a trois formes de thrombo-phlébite du sinus latéral, d'origine otique :

1° *Thrombo-phlébite pariétale* avec symptomatologie grave de pyémie : fièvre, avec rémissions irrégulières, frissons, sueurs, état général mauvais, métastases.

Le traitement consiste dans la ligature de la jugulaire au-dessus du tronc thyro-linguo-facial et ouverture du sinus. Dans les cas où les lésions sont propagées jusqu'à la veine jugulaire, ligature de celle-ci au-dessous des limites inférieures des altérations veineuses et ouverture de la veine, du golfe de la jugulaire et du sinus. Le tronc thyro-linguo-facial sera lié aussi si les lésions veineuses ont atteint son niveau, nécessitant la ligature de la jugulaire au-dessus de ce tronc.

2° *Thrombo-phlébite complète avec interruption de la circulation* au niveau du sinus malade.

Même traitement qu'à la forme 1.

3° *Thrombo-phlébite simple par compression externe.* Cette forme ne présente pas de symptomatologie spéciale. Les symptômes se confondent avec ceux des lésions mastoïdiennes.

Le traitement consiste en nettoyage du foyer externe et ouverture du sinus sans ligature de la jugulaire sauf s'il y a des symptômes de pyémie.

Les thrombus existant dans cette forme sont aseptiques et forment barrière entre le foyer mastoïdien et la circulation générale.

III

ETAT ACTUEL DE LA QUESTION « OZÈNE » L'OZENE : RHINO-SINUSITE SPECIFIQUE ET CONTAGIEUSE

TOUT CAS D'OZÈNE DÉRIVE D'UN AUTRE CAS D'OZÈNE OU DU MUSEAU D'UN CHIEN

Par **Fernand PEREZ** (de Buenos Aires).

Il n'existe pas, en rhinologie, une affection plus controversée que l'ozène.

Dans cette répugnante maladie tout a été sujet à discussion : son nom, son anatomie pathologique, sa symptomatologie, son étiologie et son traitement qui, d'année en année, se modifie au gré des théoriciens.

On a nié son existence comme entité morbide définie. Elle ne serait, pour quelques-uns, qu'un complexus symptomatique pouvant relever de causes variées locales ou générales. Si elle est, pour d'autres, une affection digne de prendre rang en pathologie, on ne sait où la placer; est-ce parmi les maladies idiopathiques, est-ce parmi les maladies parasitaires, est-ce plutôt parmi les tropho-névroses ? C'est en somme, la confusion la plus absolue, le chaos.

L'histoire de l'ozène rappelle, par bien des points, l'histoire de la tuberculose. Comme pour la tuberculose, en effet, vers la fin du XVIIIe siècle où l'on distinguait la phtisie scrofuleuse, nerveuse, vénérienne, etc... (il y en avait vingt espèces), jusqu'aux travaux de Zaufal, on décrivait l'ozène scrofuleuse, tuberculeuse, syphilitique, cancéreuse. Laënnec établit que la phtisie pulmonaire est *une* et provoquée par une lésion unique : le tubercule (1) ; de même, Zaufal parvint à démontrer

(1) Strauss. — *La tuberculose et son bacille.*

l'unité de l'ozène basée anatomiquement sur l'atrophie des cornets inférieurs et l'absence d'ulcérations de la muqueuse pituitaire. L'on sait aussi que la théorie uniciste de la tuberculose, proclamée par Bayle et Laënnec, trouva dans Virchow un contradicteur redoutable. La conception uniciste de l'ozène, rejetée par Michel, rencontre encore aujourd'hui dans Grünwald, de Münich, un adversaire déclaré et intransigeant.

Mais il n'y a pas que des rapprochements historiques à établir entre l'ozène et la tuberculose. Nous verrons par la suite qu'entre ces deux affections, il existe encore, au point de vue de la contagion, de grandes analogies.

En 1881, Lœwenberg avait engagé l'étiologie de l'ozène dans la bonne voie. Il décrivit, au Congrès de Londres de cette année un microbe qui, en France, porte encore son nom, et qu'injustement on désigne, en Allemagne, sous le nom de microbe de Abel.

Des recherches ultérieures ont démontré très nettement que ce microbe de Lœwenberg ou de Abel, ou de Lœwenberg-Abel, n'est qu'une variété du pneumo-bacille de Friedländer. Quoi qu'il en soit, la description de ce microbe devait entraîner l'idée de contagiosité. Il n'en fut pas ainsi ; la théorie parasitaire ne fut pas acceptée, l'idée de la contagion ne fit pas son chemin, et la coexistence de la maladie sur plusieurs membres d'une même famille fut expliquée par la notion obscure de l'hérédité. Comme dans le *Traité de la Mascotterie*, on naîtrait ozéneux, on ne le deviendrait pas.

Le but du présent mémoire est de prouver que l'on devient ozéneux, et comment on le devient, que l'ozène est une maladie spécifique, contagieuse, et que les prétendues sinusites de Grünwald, ne sont que des cas d'ozène, puisqu'elles dérivent de cas semblables et sont capables, à leur tour, d'en reproduire d'autres avec les mêmes caractères cliniques.

J'apporte un nombre considérable de faits nouveaux tirés, non pas, cette fois, du domaine de la bactériologie, sinon de la clinique, faits que tous les praticiens pourront observer également, s'ils le veulent bien.

Depuis la publication de mon dernier mémoire, j'ai interrogé, très minutieusement les différents malades atteints

d'ozène qu'il m'a été donné d'observer et j'ai examiné systématiquement tous leurs parents pour dépister la contagion ignorée.

C'est le résultat de ces interrogatoires et de ces divers examens qu'on trouvera reproduit dans les observations succinctes qui font suite.

Je les ai groupées sous quatre chefs :

1° Cas de contagion humaine d'origine familiale ;

2° Cas de contagion humaine d'origine non familiale ;

3° Cas de contagion canine probable ;

4° Cas de contagion à origine indéterminée.

CONTAGION FAMILIALE (mère, père, frère et sœur)

1° Rosette S., 3 ans. Enrhumée depuis cinq mois : sécrétion épaisse, verdâtre, abondante ; peu d'atrophie du cornet inférieur. J'examine une sœur qui est manifestement atteinte d'ozène.

2° Thérèse B., 16 ans. Ozène typique. La mère souffre d'ozène depuis son jeune âge.

3° Jeanne C., 14 ans. Ozène : croûtes fétides. Elle a une sœur âgée de 16 ans que je trouve malade d'ozène.

4° Angèle C. de B., 43 ans. Ozène type, depuis l'âge de 10 ans. Impossible d'avoir des renseignements sur ses parents. Elle s'est mariée à l'âge de 19 ans, et a eu dix enfants dont voici la liste :

Catherine, 23 ans, n'aurait rien au nez d'après la mère ; Jean, n'aurait rien au nez d'après la mère ; Louis, 20 ans, n'aurait rien au nez d'après la mère ; Albert, 16 ans, n'aurait rien au nez d'après la mère ; Ange, 12 ans, n'aurait rien au nez d'après mon examen ; Félix, 18 ans, ozène d'après mon examen ; Neige, 10 ans, ozène d'après mon examen ; Fernand, 8 ans, ozène d'après mon examen ; Roméo, 7 ans, ozène d'après mon examen ; Edmond, 2 ans et demi, ozène d'après mon examen. En résumé, sur onze personnes, il y en a six atteintes d'ozène.

5° Charles A., 20 ans. Ozène type. Mère ozéneuse, morte d'urémie ; père, mort du cœur ; Marie, sœur, 26 ans, ozène ; Florinde, sœur, 25 ans, ozène.

6° Elvire P., 4 ans. Ozène type. La mère souffre d'ozène.

7° Emilie R., 7 ans. Ozène. Mère, ozéneuse d'après mon examen. Jean, frère, ozène ; Antoine, frère, ozène ; Marie-Louise, sœur, ozène.

8° Rosario L., 12 ans. Ozène type. Mère ozéneuse. Elle a deux sœurs qui ne sont pas ozéneuses.

9° Clémentine Z. de G., 24 ans. Ozène type. Mère, rien au nez. Père, mort de pneumonie double. Elle a, dit-elle, un frère, âgé de 26 ans, qui serait malade d'ozène. Deux autres sœurs n'ont rien au nez.

10° Joseph C., 12 ans. Ozène type, depuis l'âge de 8 ou 9 ans, après avoir été en pension. Sa mère serait malade du nez, avec des mucosités très fétides.

11° Joachim A., 26 ans. Ozène type : pharyngite sèche, laryngite ozéneuse. J'examine la mère atteinte d'ozène.

12° Elvire S., 6 ans. Ozène : malade depuis l'âge de 3 ans. Mère, rien au nez. Le père est atteint d'ozène.

13° Rosalie S., 12 ans. Ozène. Mère, 35 ans, ozène. Catherine, 20 ans, rien au nez; Délia, 18 ans, rien au nez; Hélène, 17 ans, rien au nez; Vincent, 15 ans, rien au nez; Rosalie, 12 ans, ozène; Oreste, 7 ans, rien au nez; Victor, 6 ans, ozène; Armand, 4 ans, rien au nez. Total : 3 cas d'ozène dans la famille.

14° Lola D , 13 ans. Ozène. J'examine la mère atteinte d'ozène et deux sœurs qui n'ont rien au nez.

15° Delphine B., 13 ans. Ozène. La mère est atteinte d'ozène. Deux petits frères n'ont rien au nez.

16° Marie L. S., 12 ans. Ozène type. J'examine le père, la mère et huit enfants, dont une, Pauline, âgée de 27 ans, est atteinte d'ozène.

17° Marie G. de M. Ozène type. Elle a cinq enfants : j'en examine trois, dont un, âgé de 10, l'aîné, atteint d'ozène.

18° Anna P., 8 ans. Ozène. La mère est ozéneuse. Anna a un frère et une sœur, atteints aussi d'ozène.

19° Amélie B., 11 ans. Ozène. La mère est ozéneuse. Amélie a trois frères dont un, âgé de 4 ans, est atteint d'ozène.

20° Joseph L., 7 ans. Ozène. La mère est ozéneuse.

21° Lola A., 13 ans. Ozène. J'examine la mère, deux frères et deux sœurs : la mère seule est ozéneuse.

22° Hermengilde D., 13 ans. Ozène. Père, mère, rien au nez. Mario, 12 ans, ozène; Anne, 2 ans, ozène; Eugène, 2 ans, ozène.

23° Rose A., 11 ans. Ozène. Mère ozéneuse.

24° Angèle C., 10 ans. Ozène. Elle a deux sœurs de 19 et 12 ans atteintes d'ozène.

25° Juste F., 10 ans. Ozène. La mère est ozéneuse.

26° Louis L., 14 ans. Mère, 44 ans, ozène; Azunta, 18 ans,

ozène ; Louis, 14 ans, ozène ; Pascal, 20 ans, ozène ; Thérèse, 2 ans, ozène ; Italo, 1 an, ozène ; Clémentine, 3 ans, ozène.

27° Marguerite C., 12 ans. Ozène. Elle a une sœur malade d'ozène et un petit frère qui est enrhumé depuis plusieurs mois ; il fait probablement aussi de l'ozène.

28° Joseph R. B., 13 ans. Ozène. Grand-mère maternelle atteinte d'ozène. Elle a encore une tante qui souffre d'ozène. La mère a des fosses nasales normales.

29° Laure F., 7 ans. Ozène. La mère est ozéneuse. Un petit frère, âgé de 6 ans, a aussi de l'ozène.

30° Aurélie G., 8 ans. Ozène. Elle serait malade, au dire de la mère, depuis qu'elles avaient une domestique au nez aplati, mouchant des mucosités très fétides, verdâtres et collantes. Une sœur, âgée de 6 ans est aussi malade d'ozène.

31° Eléonore M., 13 ans. Ozène. Le père et une petite sœur sont ozéneux. La grand-mère et une tante, paternelles, le sont également.

32° Cruz A. P., 9 ans. Ozène. Une sœur plus âgée est atteinte d'ozène.

33° Thérèse F., 11 ans. Ozène. Mère, 36 ans, ozène ; père, mort ; Thérèse, 11 ans, ozène ; Antoine, 10 ans, rien au nez ; Nathalie, 8 ans, ozène ; Angèle, 6 ans, rien au nez ; Yolande, 3 ans, ozène ; Marguerite, 1 an, atteinte de coqueluche.

34° Grâce P. Ozène. Mère, 32 ans, ozène ; Anna, 13 ans, ozène ; Angèle, 16 ans, ozène.

35° Trinité F., 12 ans. Ozène. Père ozéneux.

36° Charles F., 4 ans. Ozène. Père ozéneux.

37° Elise M., 11 ans. Ozène. Mère ozéneuse ; père, rien au nez ; Ursule, 14 ans, rien au nez ; Elise, 11 ans, ozène ; Alphonse, 9 ans, douteux ; Herminie, 7 ans, ozène ; Domingue, 5 ans, ozène ; Alfred, 2 ans, ozène.

38° Ursule V., 11 ans. Ozène. Mère, ozène ; père, rien au nez ; Ursule, 11 ans, ozène ; Josépha, 10 ans, ozène ; Emma, je ne l'ai pas examinée ; Michel, 6 ans, ozène ; Alfred, 4 ans, ozène ; Ercola, 1 an et demi, je ne l'ai pas examiné.

39° Caroline S., 12 ans. Ozène avec une atrophie des cornets très accentuée. La mère est atteinte d'un coryza assez fort, depuis trois mois. A l'examen, je trouve un peu d'atrophie des cornets inférieurs. Il est très probable qu'elle a été infectée par sa fille.

40° Rodolphe L., 5 ans. Ozène typique. Mère, rien au nez ; père, rien au nez ; Aurélie, 17 ans ; Améric, 16 ans ; Armand, 11 ans ; ozène ; Angélique, 9 ans, ozène ; Rodolphe, 5 ans, ozène ; Nélida, 2 ans, ozène ; Radamés, 40 jours, rien au nez.

41° Josépha P., 9 ans. Ozène. Mère, ozène avec atrophie très marquée ; elle ignorait qu'elle était malade. Père, rien au nez ; Marie-Inès, 12 ans, ozène ; Josépha, 9 ans, ozène ; Mariano, 7 ans, ozène ; Alexandre, 3 ans, rien au nez ; Benita, 7 mois, je ne l'examine pas.

42° Marie C. C., 9 ans. Ozène. Elle a une petite sœur de 5 ans, atteinte d'ozène. La mère n'a rien au nez.

43° Micheline de P., 14 ans. Ozène, très prononcé. La mère aussi est ozéneuse, mais la maladie est moins accentuée chez elle que chez sa fille. Et il est probable que la fille a infecté la mère.

44° Caroline J., 13 ans. Ozène. Mère, rien au nez ; père, rien au nez ; Anna, 26 ans, rien au nez ; Jacques, 24 ans, je ne l'examine pas ; Jean, 19 ans, je ne l'examine pas ; Louise, 17 ans, rien au nez ; Thérèse, 16 ans, ozène ; Caroline, 13 ans, ozène ; Domingue, 12 ans, ozène ; Mathilde, 10 ans, ozène ; Emilie, 8 ans, ozène ; Caroline est la plus malade.

45° Rose de M., 7 ans. Ozène. Mère, saine ; père, pas examiné ; Françoise, 19 ans, rien au nez ; Alfred, 18 ans, pas examiné ; Hector, 15 ans, rien au nez ; Josépha, 13 ans, ozène ; Oscar, 10 ans, enrhumé depuis plusieurs mois ; Rose, 7 ans, ozène ; Guillaume, 5 ans, enrhumé depuis plusieurs mois ; Marie, 3 ans, enrhumée depuis plusieurs mois ; Gilbert, 1 an et demi, rien au nez ; Rose est la plus malade.

46° Ange Z., 8 ans. Ozène. Mère, rien au nez ; père, rien au nez ; Albert, 15 ans, ozène bien marqué ; Jean, 12 ans, rien au nez ; Joseph, 10 ans, rien au nez ; Ange, 8 ans, ozène ; Albert a infecté Ange.

47° Sesostris B., 6 ans. Ozène. Mère, ozène ; Sesostris, 6 ans, ozène ; Atilio, 4 ans, ozène ; Anna Betulo, 1 an et demi, saine.

48° Céline M., 6 ans. Ozène. Mère, ozène ; père, pas examiné ; Angèle, 28 ans, ozène ; Eugénie, 26 ans, ozène ; Rosario, 24 ans, ozène ; Laurent, 22 ans, pas examiné ; Thomas, 20 ans, rien au nez ; Anunzia, 14 ans, ozène ; Antoine, 12 ans, ozène ; André, 8 ans, ozène ; Céline, 6 ans, ozène. Sur les onze personnes, il y a 8 cas d'ozène.

49° Angèle C., 10 ans. Ozène. Père, pas examiné ; mère, pas examinée ; Elvire, 12 ans, ozène ; Marguerite, 19 ans, pas examinée ; Angèle, 10 ans, ozène.

50° Lucienne M., 6 ans. Ozène. Mère, ozéneuse ; père, pas examiné ; deux frères, pas examinés.

51° Antoine M., 9 ans. Ozène. Mère, ozène ; père, rien au nez ;

Antoine, 9 ans, ozène ; Marie, 7 ans, ozène ; Palmire, 5 ans, ozène ; Urano, 3 ans, ozène ; Elie, 1 an, rien au nez.

52° Jeanne D., 6 ans. Ozène. Père, ozène ; mère, rien au nez ; Gérard, 23 ans, ozène ; Thérèse, 22 ans, rien au nez ; Vincent, 20 ans, pas examiné ; Florinde, 18 ans, pas examinée ; Edouard, 16 ans, pas examiné ; Josépha, 14 ans, ozène ; Adèle, 11 ans, pas examinée ; Romualdo, 8 ans, ozène.

53° Manuela A., 12 ans. Ozène. Mère, rien au nez ; père, pas examiné ; Manuela, 12 ans, ozène ; Manuel, 8 ans, coryza chronique (en observation) ; Joseph, 6 ans, coryza chronique (en observation) ; Françoise, 4 ans, ozène ; Annette, 2 ans, ozène ; François, 1 an, rien au nez.

54° Henriette B., 12 ans. Ozène. Mère, ozène ; père, pas examiné ; Jean, 22 ans, pas examiné ; Alfred, 20 ans, pas examiné ; Charles, 18 ans, pas examiné ; Nathalie, 14 ans, ozène ; Amélie, 9 ans, ozène ; Elvire, 7 ans, ozène ; Henri, 5 ans, pas examiné ; Fernand, 2 ans, rien au nez.

55° Carmen O., 12 ans. Ozène. Mère, ozène ; Roque, 10 ans, ozène ; Genara, 8 ans, ozène ; Inès, 3 ans, ozène.

56° Délia A., 6 ans. Ozène. Mère, ozène ; pas de frères ni sœurs.

57° Anna E., 12 ans. Ozène. Mère, ozène ; Marie, 8 ans, ozène ; Manuel, 6 ans, coryza chronique ; Elva, 4 ans, coryza chronique.

58° Marie-Louise D., 20 ans. Ozène. Mère, ozène ; père, mort ; cinq frères et sœurs, n'ont rien au nez.

59° L. R., 4 ans. Ozène. Elle a été infectée par sa sœur aînée, atteinte d'ozène.

60° M. P., 19 ans. Ozène. Elle a été infectée probablement par une amie de pension ; elle a un frère et une sœur, que j'examine et que je trouve atteints d'ozène ; la mère de M. P. n'a rien au nez.

61° M. O. de H., 27 ans. Ozène. Elle serait malade depuis l'âge de 8 ans, après avoir été en pension ; elle a un enfant d'un an, allaité par elle, qui est enrhumé depuis l'âge de 3 mois. Les mucosités sont épaisses, verdâtres, très fétides. A l'examen, on constate un peu d'atrophie des cornets inférieurs et des croûtes. Ce coryza, qui est évidemment d'origine ozéneuse, ne semble pas avoir eu de répercussion sur l'état général.

62° Marie V., 48 ans. Ozène depuis l'enfance. Une sœur, plus âgée, a la même maladie, avec déformation du nez en selle, mucosités verdâtres et fétides.

63° A. de S., 43 ans. Ozène. Elle a été infectée par une amie de pension ; elle a une fille, âgée de 12 ans, atteinte aussi d'ozène.

64° Rose B., 38 ans. Ozène. Elle a trois sœurs atteintes d'ozène,

dont deux plus âgées ; une nièce, plus jeune, souffre aussi de la même maladie.

65° Jean F., 13 ans. Ozène. Père, ozène ; mère rien au nez ; Eugène, 15 ans, ozène ; Jean, 13 ans, ozène ; Roméo, 11 ans, ozène ; Marie, 7 ans, rien au nez ; Thérèse, 2 ans, rien au nez ; Virginie, 6 mois, rien au nez.

66° Aurélie Ch., 11 ans. Ozène, depuis l'âge de 6 ans. Père, asthmatique ; mère, rien au nez ; Christine, 12 ans, rien au nez ; Aurélie, 11 ans, ozène ; Pierre, 10 ans, rien au nez ; Stéphane, 8 ans, ozène ; Jean, 6 ans, rien au nez ; Angélique, 4 ans, ozène ; Antoine, 1 mois, rien au nez.

67° François V., 15 ans. Ozène. Mère, ozène ; Julie, 24 ans, ozène ; Rose, 17 ans, ozène ; François, 15 ans, ozène ; Cyprien, 10 ans, rien au nez.

68° Anna P., 9 ans. Ozène. Infectée par une sœur âgée de 27 ans que je trouve atteinte d'ozène.

69° Anna B., 10 ans. Ozène. Père, rien au nez ; mère, ozène ; Anna, 10 ans, ozène ; Thérèse, 9 ans, enrhumée depuis quelque temps ; Manuel, 8 ans, ozène ; Henri, 5 ans, ozène ; Marie, 4 ans, ozène ; Marie-Esther, 1 an, rien au nez ; grand-mère maternelle, ozène.

70° Louise F., 9 ans. Ozène. Mère, rien au nez ; père, rien au nez ; Joseph, 14 ans, rien au nez ; Clotilde, 11 ans, rien au nez ; Louise, 9 ans, ozène ; Aurélie, 7 ans, ozène ; Aldo, 5 ans, ozène ; Jean, 3 ans, rien au nez. C'est Louise qui est la plus malade. Louise, Aurélie et Aldo couchent ensemble.

71° Louise T. de L., 35 ans. Ozène depuis l'enfance. Elle a cinq enfants. Joseph, 11 ans, rien au nez ; Emma, 10 ans, rien au nez ; Ernest, 9 ans, rien au nez ; Adolphe, 8 ans, ozène ; Louis, 6 ans, ozène.

72° Valériane S., 17 ans. Ozène. Elle a deux frères qui ne seraient pas malade du nez. Le père, d'après l'interrogatoire, paraît atteint d'ozène. Déformation nasale en selle, très prononcée.

73° Marie-Louise F., 9 ans. Ozène. Mère, rien au nez ; Marie-Louise, 9 ans, ozène ; Georges, 6 ans, ozène ; Emilie, 8 mois, rien au nez.

74° Louis L., 14 ans. Ozène. Père et mère, rien au nez ; Cyprien, 28 ans, pas examiné ; Thomas, 26 ans, pas examiné ; Pierre, 24 ans, pas examiné ; Firmin, 22 ans, ozène ; M.-Louise, 20 ans, rien au nez ; Antoinette, 18 ans, ozène ; Jean, 17 ans, pas examiné ; Louis, 14 ans, ozène ; Irène, 12 ans, rien au nez.

75° Léonore F., 8 ans. Ozène. Père et mère, rien au nez ; Léo-

nore, 8 ans, ozène ; Isabelle, 5 ans, ozène ; Hélène, 3 ans, ozène ; Rose, 5 mois, rien au nez.

76° Angèle D., 12 ans. Ozène. La mère est morte, mais d'après les déclarations du père, elle mouchait beaucoup de mucosités verdâtres et fétides.

77° Mercédès P., 11 ans. Ozène. Père, sain ; mère, morte ; Mercédès, 11 ans, ozène ; Ramon, 9 ans, ozène ; Pierre, 7 ans, mouche beaucoup depuis quelque temps : douteux.

78° Rose M., 6 ans. Ozène. Mère, ozène ; Angel, pas examiné ; Louis, pas examiné ; Andrès, pas examiné ; Jean, 10 ans, rien au nez ; Victor, 9 ans, cas douteux ; Rose, 6 ans, ozène ; Marie, 11 ans, rien au nez.

79° Marianne E., 7 ans. Ozène. Mère, ozène ; Marianne, 7 ans, ozène ; Pierre, 6 ans, ozène ; Laurent, 4 ans, pas examiné ; Edouard, 2 ans, pas examiné.

80° Marie B., 10 ans. Ozène. Mère, ozène ; Joséphine, 15 ans, ozène ; Mariano, 14 ans, ozène ; Marie, 10 ans, ozène ; Henri, 3 ans, rien au nez.

81° Rébecca P., 12 ans. Ozène, depuis l'âge de 1 an. Pas de renseignements sur le père et la mère ; Michel, 15 ans, pas examiné ; Adeline, 13 ans, ozène ; Rébecca, 12 ans, ozène ; Marie, 9 ans, pas examinée ; Georges, 7 ans, pas examiné. Une cousine, âgée de 4 ans, est aussi malade d'ozène.

82° Raoul C., 13 ans. Ozène. Parents, rien au nez. Sur six frères, j'en examine un, âgé de 12 ans, atteint d'ozène.

83° Henriette L., 12 ans. Ozène. Père et mère, rien au nez.

Voici où cette histoire devient très intéressante. Henriette L. vint un jour à la consultation de l'hôpital des Enfants où l'on fit le diagnostic d'ozène. Après lui avoir donné les indications classiques concernant le traitement, on lui dit que la maladie était contagieuse et que, par conséquent, elle devait prendre certaines précautions pour éviter la transmission à ses frères et sœurs. On insista particulièrement sur le danger du mouchoir : et on lui conseilla de ne jamais le prêter à ses frères. En rentrant chez elle, elle se mit à pleurer parce qu'elle était atteinte d'une maladie contagieuse. Son frère René, âgé de 18 ans, pour la consoler, et pour lui démontrer d'une manière formelle l'inocuité de sa maladie touchant la contagion, prit son mouchoir et se moucha avec lui plusieurs fois. Ceci se passait, il y a quatre ans. René remarqua bientôt qu'il était enrhumé et constata sur son mouchoir des mucosités épaisses, verdâtres et fétides. Il est aujourd'hui atteint d'ozène.

84° Raoul C., 13 ans. Ozène. Père et mère, rien au nez. Il a un frère, âgé de 12 ans, atteint d'ozène.

85° Ernest L., 30 ans. Ozène depuis l'enfance. Père, ozène; la mère et deux frères pas malades du nez.

86° Virginie B., 8 ans. Ozène. Mère ozéneuse; Virginie, 8 ans, ozène; Julie, 6 ans, ozène; François, 5 ans, rien au nez; Grégoire, 3 ans, rien au nez.

87° Marie C. S., 9 ans. Ozène. Fille unique; la mère est ozéneuse. Elle a aussi une tante et un oncle atteint d'ozène.

88° Isabelle J., 15 ans. Ozène. Mère, morte de fièvre typhoïde. Elle a deux frères âgés de 18 et 20 ans, et un autre frère de 10 ans, malades aussi d'ozène.

89° Edouard C., 7 ans. Ozène. Père, ozène; mère, morte; Aurore, 9 ans, ozène; Claude, 5 ans, ozène; Sara, 3 ans, ozène; Marie-Rose, 4 mois, rien au nez.

90° Fortunato C., 12 ans. Ozène. Père et mère, rien au nez; Humbert, 27 ans, n'aurait rien au nez; Emondine, 22 ans, n'aurait rien au nez; Henri, 17 ans, n'aurait rien au nez; Raoul, 13 ans, ozène; Amélie, 15 ans, ozène très marquée; Fortunato, 12 ans, ozène. C'est Amélie qui donne la maladie à Raoul et à Fortunato. Impossible de déterminer la voie de la contagion pour Amélie.

91° Hélène de L., 11 ans. Ozène depuis l'âge de 5 ans. Grand-mère, ozène; mère, rien au nez; un de ses frères est ozéneux; père, rien au nez; Charles, 12 ans, rien au nez; Hélène, 11 ans, ozène; Georges, 8 ans, très enrhumé depuis quelque temps (en observation; Emile, 6 ans, très enrhumé depuis quelque temps (en observation); Louis, 3 ans, ozène; Yvonne, 4 mois, rien au nez.

92° Hilda W., 6 ans. Ozène. J'ai soigné la mère atteinte d'ozène.

93° Marie G., 28 ans. Ozène. Mère, rien au nez; père, mort d'un cancer de l'estomac; Justine, 33 ans, ozène; Gratienne, 30 ans, ozène; Pierre, 29 ans, n'aurait rien au nez; Marie, 28 ans, ozène, Andrès, 23 ans, n'aurait rien au nez; Jean, 21 ans, n'aurait rien au nez; Mathilde, 18 ans, n'aurait rien au nez; Hélène, 18 ans, n'aurait rien au nez; Julie, 15 ans, n'aurait rien au nez.

CONTAGION HUMAINE NON FAMILIALE

1° Jovita B , 14 ans. Ozène type. J'examine la mère et deux frères, ils n'ont rien dans le nez. Le père est mort d'une maladie

du cœur. J. B. serait malade depuis l'âge de 8 ans. Quand elle avait 7 ans, elle habitait chez une amie, Adèle L., atteinte d'ozène. J. B. avoue qu'elle se mouchait souvent avec les mouchoirs de son amie. J. B. alla en pension pour la première fois, à l'âge de 9 ans, étant déjà malade.

2° Joséphine B., 15 ans. Atteinte d'ozène depuis l'âge de 5 ou 6 ans. Mère, rien au nez ; père n'aurait rien au nez d'après la mère ; Clara, 23 ans, rien au nez ; Alexandre, 19 ans, n'aurait rien d'après la mère ; Livie, 11 ans, rien au nez ; Gérôme, 10 ans, rien au nez ; Suzanne, 8 ans, rien au nez ; Julie, 6 ans, rien au nez ; Eugénie, 4 ans, rien au nez ; Nicolas, 1 an et demi, rien au nez. La mère déclare spontanément qu'à l'âge de 4 ans, Joséphine fut remise aux soins d'une femme qui sentait mauvais du nez et qui était toujours enrhumée.

3° Manuel L., 14 ans. Ozène type. La mère est saine, pas de frères ni sœurs. D'après les renseignements de la mère, une tante de M. L. est toujours enrhumée depuis sa plus tendre enfance ; elle mouche beaucoup. Cette tante a vécu avec M. L. pendant plus d'un an, quand M. L. avait 5 ans.

4° Thérèse V., 17 ans. Ozène type. La mère, une sœur de 20 ans et un frère âgé de 21 ans sont absolument sains. Depuis seize ans, habite avec T. V. une cousine que je constate être atteinte d'ozène. La mère de celle-ci est aussi malade : elle a une rhinite atrophique des plus marquées.

5° Dolorès L., 15 ans. Ozène typique. La mère, dit-elle, n'aurait rien au nez. J'examine une sœur et trois jeunes frère, ils n'ont rien au nez. Une amie d'atelier, L. T. est atteinte d'ozène.

6° X., 49 ans. D'après les renseignements qu'elle fournit, ses parents n'avaient pas d'ozène. Mais une nièce, qui vivait avec elle, morte aujourd'hui, sentait mauvais du nez, et rejetait des croûtes, et beaucoup de mucosités.

7° Henriette V., 12 ans. Orpheline. Ozène. Quand elle était à l'asile, elle avait une amie qui mouchait beaucoup : les mucosités, verdâtres, étaient très fétides.

8° Aurore P., 7 ans. Ozène caractéristique. J'examine le père, la mère et deux sœurs, rien au nez. Elle a une tante, âgée aujourd'hui de 30 ans, qui a vécu avec elle, je l'examine aussi et constate qu'elle est atteinte d'ozène.

9° Esther F., 9 ans. Ozène type. Elle est malade depuis qu'elle va en pension. Fille unique. J'examine la mère, elle n'a rien au nez. E. F. déclare qu'une amie intime de pension mouchait beaucoup de mucosités verdâtres et fétides.

10° Marie C., 8 ans. Ozène type. J'examine une tante atteinte d'ozène. M. C. vit avec elle depuis plusieurs années.

11° Raoul D., 9 ans. Ozène type. J'examine la mère; elle n'a rien au nez. Avant d'aller en pension, R. D. était déjà malade. Quand il avait 5 ans, il y avait à la maison une domestique qui mouchait des mucosités verdâtres, fétides, épaisses et très abondantes. Elle est restée à la maison pendant vingt-huit mois.

12° Elvecie R., 17 ans. Ozène très caractérisée. Orpheline. Depuis l'âge de 6 ans, elle habite l'asile de la Merced. Elle était très bien avec Amélie M. qui souffrait d'une affection nasale avec des mucosités collantes, abondantes et très fétides. E. R. avoue que, très souvent, elle se mouchait avec les mouchoirs de son amie, J'examine A. M., elle est atteinte d'ozène.

13° X., 26 ans. Sœur de charité. Ozène type. Orpheline. Elle a été élevée par une tante atteinte d'ozène, bien caractérisée, nez en selle, mucosités verdâtres, fétides.

14° C. D., 12 ans. Ozène. La mère n'a rien au nez, mais elle déclare qu'une de ses sœurs qui vivait avec elle et sa fille, il y a quelques années, présentait les mêmes symptômes que sa fille, mucosités verdâtres, fétides.

15° Benjamin R., 11 ans. Ozène. Les parents n'ont rien au nez. La mère déclare que la nourrice de son fils avait la même maladie, avec nez aplati, et des mucosités verdâtres et fétides.

16° S. V., 3 ans. Ozène. La mère, n'a rien au nez. Une domestique qui s'occupait spécialement de S. V., avait une maladie du nez avec sécrétion fétide, épaisse et verdâtre, déformation du nez en selle.

17° M.-L. A., 9 ans. Ozéne. Mère, quatre frères et quatre sœurs, n'ont rien au nez. Une tante qui l'aimait beaucoup était atteinte d'ozène.

18° E. R., 17 ans. Ozène. Elle se mouchait souvent avec le mouchoir de F. P., son professeur, atteinte d'ozène.

19° Sara G., 24 ans. Ozène depuis l'âge de 12 ans. Elle aurait été infectée par la fille d'une domestique qui vivait alors dans la maison et qui avait une maladie du nez caractérisée par des sécrétions fétides, épaisses, verdâtres. J'examine, le père, la mère, un frère, ils n'ont rien au nez.

20° Anna G.P., 22 ans. Ozène. Une cousine qu'elle voyait souvent, et qui a, aujourd'hui, 32 ans, souffre aussi de la même maladie.

21° Lucinda G., 20 ans. Ozène depuis l'âge de 14 ans. Elle fréquentait alors une amie de pension qui souffrait de la même maladie.

22° Antoine A. C., 6 ans. Ozène. Il a habité la campagne de Tucuman jusqu'à il y a six mois. A cette époque, il vint à Buenos-Aires vivre chez des cousins que j'ai soignés de l'ozène ; sur trois cousins, il y en a deux ozéneux. Antoine mouche beaucoup depuis qu'il habite chez les cousins.

23° Marie T., 9 ans. Ozène. Père, mère et quatre sœurs, dont deux moins âgées, n'ont rien au nez. La maladie débuta par un rhume. Un médecin enleva des végétations sans résultat. Dans la maison où elle habitait, il y avait une amie qui salissait beaucoup de mouchoirs, et était constamment enrhumée.

24° Alfred G. Ozène. Père et mère, rien au nez. Une amie serait aussi atteinte d'ozène.

25° Victoire S., 7 ans. Ozène. Mère, rien au nez ; père, mort phtisique. Jusqu'à l'âge de 2 ans, il a vécu chez une dame atteinte d'ozène.

26° Erlinda G., 19 ans. Ozène typique. Elle mouche beaucoup depuis longtemps. Père, mort ; mère, rien au nez. Erlinda a sept frères et trois sœurs ; j'en examine quatre qui ne présentent rien de spécial. Les autres n'auraient rien au nez. Elle se rappelle avoir eu une amie dont elle usait le mouchoir et qui mouchait des mucosités verdâtres.

27° Elise G., 9 ans. Ozène. J'examine le père, la mère et cinq frères et sœurs, rien au nez. Une domestique qui s'occupait spécialement d'Elise, était atteinte, selon la mère, d'ozène bien caractérisée.

28° Rose V., 12 ans. Ozène depuis l'âge de 7 à 8 ans. Parents, rien au nez. En pension, elle avait une amie atteinte d'ozène, avec haleine fétide, mucosités verdâtres. Pour éviter cette amitié dangereuse, elle quitta la pension.

29° Michel C., 18 ans. Ozène. Parents, rien au nez. Une tante qui aimait beaucoup Michel, est atteinte d'ozène.

30° Delphin B., 13 ans. Ozène depuis l'enfance. Une cousine avec laquelle il était très lié, est atteinte d'ozène. Les parents, n'auraient rien au nez.

31° Mildred P., 18 ans, Ozène. Père, rien au nez ; Mère, rien au nez. Une sœur, n'a rien au nez. Une amie intime est atteinte d'ozène.

32° B. V., 17 ans. Ozène. Père, mère, sains ; trois frères n'auraient rien au nez. Une amie de pension est atteinte d'ozène.

33° M., 7 ans. Ozène. Parents, n'auraient rien au nez ; mais un ami intime est atteint d'ozène.

34° Adèle E., 17 ans. Ozène depuis l'âge de 13 ans seulement.

J'examine ses parents et ne constate chez eux rien d'anormal. Elle a un petit frère âgé de 9 ans qui est aussi atteint d'ozène. Adèle et Raoul sont très liés depuis trois ans avec un ami, âgé de 23 ans, qui est atteint d'ozène.

35° Rosette L., 7 ans. Ozène depuis toute petite. Parents, rien au nez. Elle a trois sœurs et deux frères, dont un âgé de 5 ans, malade aussi d'ozène. Une tante qui a toujours vécu chez elle est atteinte encore d'ozène ; elle leur a donné la maladie.

CONTAGION D'ORIGINE CANINE PROBABLE

1° Manuel L., 15 ans. Ozène bien caractérisée. La maladie a débuté avant d'aller en pension. J'examine le père, la mère et une sœur, ils n'ont rien au nez. Etant petit, M. L. avait l'habitude de caresser les chiens et de jouer beaucoup avec eux.

2° Dora R., 10 ans. Ozène type depuis l'âge de 3 ou 4 ans, par conséquent, avant d'aller en pension. J'examine le père, la mère et l'unique sœur, tous ont les fosses nasales absolument normales. Elle a été nourrie par sa mère. Jamais de domestique dans la maison. D'autres parents, au dire de la mère, n'auraient rien dans le nez. Quand Dora était toute petite, il y avait, dans la maison, un chien, avec lequel Dora jouait beaucoup.

3° Elise A., 6 ans. Ozène type depuis l'âge de 3 ans. Elle n'est jamais allée en pension. Pas de frères ni de sœurs. Ses parents n'ont rien au nez. Elle avoue beaucoup aimer les chiens ; elle les caresse et joue souvent avec eux.

4° François L., 15 ans. Ozène type. Il est allé en pension à l'âge de 4 ans, trois mois après, il partait pour la campagne où il a vécu jusqu'à l'âge de 10 ans. Un an après son arrivée à la campagne, il commence à souffrir beaucoup du nez. Il avait des mucosités très abondantes, fétides, verdâtres. Personne dans sa famille ni dans son entourage ne souffre de pareille maladie. Il avoue avoir une passion pour les chiens. Depuis sa plus tendre enfance, il joue avec eux. Il a eu un chien qu'il aimait particulièrement au point de le mettre tous les soirs dans son lit. Pendant un certain temps, ce chien a été atteint d'une rhinite avec sécrétion abondante. F. L. a été soigné pour une sinusite frontale. On lui a réséqué le cornet moyen. On lui a fait de nombreuses cautérisations, et des injections de sérum de Roux, sans aucun résultat.

5° Jeanne P., 11 ans. Ozène depuis l'âge de 3 ans. A cette époque, on la soignait déjà à l'hôpital des Cliniques pour cette maladie. Le père et la mère, que j'examine, n'ont rien dans le nez. La mère reconnaît que sa fille Jeanne a une véritable passion pour les chiens, qu'elle caresse et couvre de baisers. Elle a deux sœurs plus jeunes qui sont atteintes aussi d'ozène.

6° Jeanne P., 24 ans. Ozène type. Née en Angleterre, elle habite l'Argentine depuis l'âge de 9 ans. Elle vécut à Concordia jusqu'à l'âge de 12 ans ; à cette époque, elle vint résider à Buenos-Aires. Elle était alors absolument saine. Elle a trois sœurs et quatre frères qui, dit-elle, n'ont rien au nez. Trois années après son arrivée à Buenos-Aires, elle remarqua qu'elle mouchait beaucoup de mucosités, verdâtres, fétides. Dans la maison où elle habitait, il y avait alors un jeune chien atteint de la maladie et qu'on dût abattre. Elle avait l'habitude de le caresser et de jouer avec lui. Les autres frères ne jouaient jamais avec cet animal. Elle a une sœur qui, depuis un an, souffre de la même maladie. Je l'examine et je constate qu'elle aussi est atteinte d'ozène, mais moins marquée que sa sœur.

7° Thérèse P., 12 ans. Ozène. Mère, rien au nez. Elle a trois sœurs qui ne présentent rien d'anormal au nez et un jeune frère âgé de 2 ans atteint aussi d'ozène. Dans toute la famille, il n'y a que Thérèse qui aime les chiens ; elle joue tout le temps avec eux. C'est la seule aussi atteinte d'ozène.

8° P. A., 27 ans. Ozène. Il est malade depuis l'âge de 5 ans, avant d'aller en pension. Père et mère, sont morts, quand il avait 3 ans. Il a sept frères, tous bien portants. Quand il était petit, il jouait tout le temps avec des chiens de chasse de son frère aîné ; il les embrassait et les caressait constamment.

9° M. V., 17 ans. Ozène depuis l'âge de 5 ans. Mère, cinq frères et sœurs n'ont rien au nez. La mère grondait tout le temps M. V. parce qu'elle jouait trop souvent avec les chiens. C'est la seule parmi ses filles à aimer les chiens.

10° M. D., 12 ans. Ozène depuis l'âge de 9 ans. Elle avait alors un chien qu'elle aimait beaucoup et qui, souvent, lui léchait la figure. Père, mort de fièvre typhoïde. Mère, rien au nez. M. D. a deux frères, plus jeunes qu'elle, atteints d'ozène.

11° D. V., 12 ans. Ozène depuis l'âge de 2 ou 3 ans. Elle va en pension depuis l'âge de 6 ans. Elle a cinq sœurs et quatre frères, qui n'ont rien au nez. Il n'y a qu'elle dans la famille, à aimer les chiens, elle les caresse et les embrasse souvent.

12° S. R., 9 ans. Ozène. Jusqu'à l'âge de 5 ans, elle habitait chez

sa mère, sans rien ressentir du côté du nez. A cet âge, on l'envoya chez sa grand-mère. Il y avait dans la maison beaucoup de chiens ; quelque temps après, on remarqua qu'elle mouchait beaucoup, et qu'elle sentait mauvais du nez. Elle jouait souvent avec les chiens. La mère, est saine.

13° Antoine P., 7 ans. Ozène depuis l'âge de 4 ans. Père, rien au nez ; mère, rien au nez ; Marguerite, 21 ans, rien au nez ; Emilie, 17 ans, ozène ; Marie, 14 ans, rien au nez ; Anna, 12 ans, douteux ; Antoine, 7 ans, ozène. C'est Antoine qui a infecté Emilie et peut-être Anna. Antoine jouait beaucoup avec deux chiens qui vivaient alors dans la maison et dont un mourut de la maladie.

14° Angèle J., 9 ans. Ozène. Père, mère et un frère, rien au nez. Elle serait malade depuis un an seulement. Quelque temps avant, elle jouait et dormait avec un chien, qui mourut de la maladie.

15° Laure P., 23 ans. Ozène. Mère, rien au nez; père, mort, Elle a deux sœurs âgées de 38 et 21 ans qui n'ont rien au nez. L. quand elle était toute petite, avait l'habitude de jouer beaucoup avec des chiens ; elle les embrassait et aimait à les caresser.

16° Joséphine D., 7 ans. Ozène depuis l'âge de 3 ans. Père et mère, rien au nez. Elle a deux frères, avec nez normaux, et une petite sœur atteinte aussi d'ozène. Celle-ci est âgée de 16 mois. Depuis toute petite, J. joue avec les chiens ; elle caresse et embrasse ces animaux. De tous ses frères, c'est elle la seule à avoir cette passion pour les chiens.

CONTAGION D'ORIGINE INDÉTERMINÉE

1° Rosalie G., 12 ans. Ozène typique.

2° Bernarde P., 29 ans, mariée sans enfants. Ozène typique,

3° Attilio C., 10 ans. Ozène type, après avoir été en pension. Mère, rien au nez ; père, rien au nez ; Léontine, 12 ans, rien au nez ; Téoduline, 11 ans, rien au nez.

4° Henri G., 16 ans. Ozène type depuis l'âge de 4 ans. A cette époque, dit-il, il commença à aller en pension. Pas de renseignements sur sa famille.

5° Henriette G., 14 ans. Ozène type. Elle mouche des croûtes depuis l'âge de 12 ans, et des mucosités verdâtres depuis longtemps. J'examine la mère et deux sœurs, elles n'ont rien au nez. Pas de chiens dans la maison. Elle va en pension depuis l'âge de 5 ans. Avant d'aller en pension, elle n'avait rien dans le nez.

6° Dario B., 37 ans. Ozène. Malade depuis son jeune âge. Marié depuis six ans ; sa femme n'a rien au nez ; trois enfants, Jean, 5 ans, enrhumé depuis quelques mois, pas d'atrophie, pas de fétidité (à surveiller) ; Anibal, 4 ans, rien au nez ; Louis, 2 ans, rien au nez.

7° Emilie O., 14 ans. Ozène type. Elle serait malade depuis qu'elle va en pension. Le père est mort. J'examine la mère et deux sœurs qui n'ont rien au nez.

8° Annette R., 22 ans. Ozène type. Pas de renseignements sur sa famille. Elle aurait une nièce plus jeune qu'elle, et qu'elle aurait infectée, d'après sa propre déclaration, puisqu'elle offre les mêmes symptômes.

9° Pilar R., 20 ans. Ozène type. Pas de renseignements sur la famille. Pas de chiens dans la maison.

10° Béatrix H., 11 ans. Ozène type depuis l'âge de 4 ans. La mère est morte de diphtérie. Son jeune frère, âgé de 8 ans, n'a rien au nez. Elle n'aime pas beaucoup les chiens.

11° Jeanne C., 21 ans. Ozène. J'examine le père et la mère qui ne présentent rien de spécial au nez. Pas de frères ni sœurs. Elle n'a pas eu de chiens.

12° Léandre F., 11 ans. Ozène. J'examine la mère, une sœur et un frère, rien de spécial au nez ; pas de chiens dans la maison.

13° Marie L. R. Ozène. On ne trouve rien dans les antécédents de sa famille ; pas de chiens dans la maison.

14° Mercédès B., 11 ans. Ozène. Rien au nez dans la famille ; pas de chiens dans la maison.

15° Marie O., 11 ans. Ozène. Rien au nez dans la famille ; pas de chiens dans la maison.

16° Angélique R., 10 ans. Ozène. Pas d'antécédents de famille ; pas de chiens dans la maison.

17° Nélia D., 14 ans. Ozène. Pas d'antécédents de famille ; pas de renseignements concernant l'origine canine.

18° P. R., 20 ans. Ozène. Elle remarque qu'elle a des croûtes depuis cinq ou six ans ; pas de chiens dans la maison ; pas de parents, ni d'amis malades du nez, d'après l'interrogatoire.

19° A. L. W., 23 ans. Ozène type. Souffre de cette maladie depuis l'âge de 10 ans ; pas de chiens dans la maison ; pas de parents malades, d'après l'interrogatoire.

20° M. J. B., 10 ans. Ozène. Malade depuis l'âge de 1 an. A cette époque, on lui lavait déjà le nez. Nourrie par sa mère. J'examine le père, la mère, quatre frères, tous sains.

21° A. A. de S , 27 ans. Ozène. Pas d'antécédents concernant la contagion.

22° A. M., 17 ans. Ozène. Orpheline ; pas d'antécédents concernant la contagion.

23° M. L. L., 17 ans. Ozène. Impossible d'établir la voie de la contagion.

24° M. S., 16 ans. Ozène. Parents n'ont rien au nez. Pas de chiens dans la maison.

25° Julie M., 8 ans. Orpheline. Ozène. Pas de renseignements concernant la contagion.

26° Adeline S., 7 ans. Ozène. Pas de renseignements concernant la contagion.

27° Isabelle R., 6 ans. Enfant abandonnée. Pas de renseignements concernant la contagion.

28° Emma R., 7 ans. Enfant abandonnée. Pas de renseignements concernant la contagion.

29° Catherine L. Ozène. Pas de renseignements concernant la contagion.

30° Thérèse B., 16 ans. Ozène. Pas de renseignements sur la contagion.

31° Angèle V., 10 ans. Ozène. Mère morte. Pas de renseignements sur les autres membres de la famille.

32° Jean A., 13 ans. Ozène. Pas de renseignements sur la contagion.

33° Marie-Eugénie J., 4 ans. Ozène depuis 2 ans. Mère, rien au nez ; père, rien au nez ; Edmond, 10 ans, rien au nez ; pas de chiens dans la maison.

34° Angèle M., 37 ans. Ozène depuis l'âge de 12 ans. Pas de renseignements sur la contagion.

35° Césarine J., 30 ans. Ozène. Père et mère morts. Pas de renseignements sur la contagion.

36° Thérèse B. de D. Ozène. Pas de renseignements sur la contagion.

Au total :

93 observations de contagion familiale (père, mère, frères, sœurs, grand-mère) ;

35 observations de contagion humaine non familiale ;

16 observations de contagion d'origine canine probable ;

36 observations de contagion d'origine indéterminée.

En tout, 180 observations, avec 418 ozéneux, dont la plupart ont été examinés par moi.

Sur ces 418 ozéneux, je trouve :

126 hommes,
292 femmes.

Cette statistique confirme donc cette donnée classique de la plus grande fréquence de l'ozène chez la femme que chez l'homme.

En analysant les 93 observations de contagion humaine familiale, je constate que l'ozène a été transmise par :

La mère	47 fois
Le père	9 fois
Les frères	7 fois
Les sœurs	27 fois
La fille à la mère	1 fois
La grand-mère	2 fois.

Il y a des familles avec :

2 ozéneux, au moins	45 fois
3 ozéneux, au moins.	20 fois
4 ozéneux, au moins	13 fois
5 ozéneux, au moins	9 fois
6 ozéneux, au moins	2 fois
7 ozéneux, au moins	2 fois
8 ozéneux, au moins	1 fois
11 ozéneux, au moins	1 fois.

En parcourant les trente-cinq observations de contagion humaine non familiale, on voit que la maladie a été transmise par :

Une amie	15 fois
Un ami.	1 fois
Une domestique	5 fois
Une tante	8 fois
Une cousine	3 fois
Un cousin	1 fois
Une nièce	1 fois
Une nourrice	1 fois.

Ces observations cliniques sont aussi démonstratives que des expériences de laboratoire. Il était inhumain d'inoculer nos semblables avec la seringue ou la spatule de platine pour tâcher de reproduire la maladie. Mais ce que nous n'avons pas voulu faire expérimentalement et de propos délibéré chez l'homme, a été réalisé par la vie en famille qui offre de multiples occasions pour provoquer une inoculation facile et involontaire du virus soit de l'homme à l'homme, soit du chien à l'homme. Comment expliquer autrement que par la contagion ou l'inoculation, ces nombreux cas d'ozène familial et non familial ? Comment l'hérédité pourrait-elle intervenir, quand la maladie coexiste chez la nourrice et chez l'enfant, chez deux amies, chez des cousins ? Cette notion si vague de l'hérédité doit être rejetée pour l'ozène, comme elle l'a été pour la tuberculose. Pas plus que celle-ci, l'ozène n'est une maladie héréditaire.

Comme la tuberculose, elle est contagieuse ; et si elle est contagieuse, elle est inoculable, car contagiosité et inoculabilité sont choses connexes.

En 1865, Villemin démontra par l'inoculation que la pneumonie caséeuse était une affection tuberculeuse. De même, mes recherches entreprises depuis 1899 font voir que les sinusites de Grünwald constituent une seule et même maladie, l'*ozène*, inoculable, transmissible, contagieuse, en somme.

Pendant combien de temps a-t-on passé à côté de la contagion tuberculeuse sans l'apercevoir ? Il ne faut donc pas s'étonner si la contagion de l'ozène est encore aujourd'hui méconnue, et niée avec une intransigeance irréfléchie.

Il est facile de mettre en évidence cette contagion ozéneuse, si on veut bien examiner méthodiquement et systématiquement tous les parents des malades atteints d'ozène. Il ne faut pas accorder une confiance absolue aux malades quand ils font des déclarations négatives concernant la coexistence de la maladie chez des parents.

Mon expérience démontre que l'ozène passe souvent inaperçue, qu'on peut être atteint d'ozène sans le savoir. Si l'examen des parents, frères et sœurs reste négatif, on devra alors pousser l'interrogatoire et les investigations du côté des domes-

tiques et nourrices, des amis, et surtout des amies de pension. Ce serait, en effet, au collège que la maladie se transmettrait très souvent, d'après mes interrogatoires.

Après avoir éliminé avec soin la contagion humaine familiale et non familiale, on fera intervenir la possibilité d'une contagion canine.

Certes, il sera presque toujours difficile de produire la preuve irréfutable de cette contagion canine. Mais c'est en présence d'un nombre considérable de faits probables, que la réalité de cette contagion s'imposera, surtout si l'on tient compte des constatations si précises et si catégoriques d'ordre bactériologique. N'est-il pas, en effet, vraiment curieux et intéressant de constater l'existence du même microbe chez le malade ozéneux et chez le chien, seulement, surtout lorsqu'il est atteint de la maladie de la pasteurellose?

Doit-on considérer cela comme un fait banal?

Et ces observations cliniques si indécises touchant la contagion canine doivent-elles être regardées comme dénuées de toute valeur, et comme absolument improbables? Mais pourquoi le chien ne transmettrait-il pas l'ozène, alors qu'il donne la rage et les kystes hydatiques, alors que les rats propagent la peste, les moustiques le paludisme et le mal amaril, que la mouche tsétsé inocule la trypanosomiase?

Ce fait, loin de nous choquer, rentre, au contraire, dans le cadre des idées modernes en matière de contagion.

Cette contagion canine intervient, dans la propagation ozéneuse, plus rarement que la contagion humaine, car, en somme, la cohabitation avec les chiens constitue, sinon l'exception, du moins un fait peu fréquent. Mais elle est très acceptable; la bactériologie l'explique, et la clinique en démontre l'existence comme très probable.

Cette contagion ozéneuse, comme la contagion tuberculeuse, est une contagion lourde, collante, contagion par des mucosités ou des crachats, contagion difficile, qui exige les conditions de la vie de famille, ou la fréquentation d'amis intimes pour se produire.

L'ozène, comme la tuberculose, est une maladie de l'enfance, car c'est l'enfant que l'on caresse, que l'on couvre constam-

ment de baisers, et que l'on inocule ainsi facilement soit par les crachats, soit par les mucosités nasales collées sur les lèvres; *c'est la contagion affectueuse.* Nous trouvons là l'explication de la plus grande fréquence de la maladie chez la femme, presque toujours plus affectueuse et caressante que l'homme.

Déjà en 1899 et en 1901, je m'étais efforcé d'établir sur des bases solides la théorie parasitaire de l'ozène. En décembre 1899, dans un mémoire paru aux *Annales de l'Institut Pasteur*, j'annonçai la découverte d'un microorganisme que je considérai comme l'agent spécifique de l'ozène. Je résume ces principaux caractères bactériologiques et biologiques.

Il est immobile, ne prend pas le Gramm, ne liquéfie pas la gélatine, ne fait pas fermenter les solutions lactosées, ne coagule jamais le lait; il donne de l'indol et constitue un ferment puissant de l'urée.

Il est pathogène pour le cobaye, la souris, le pigeon et le lapin. Presque toutes ces cultures dégagent l'odeur fétide *caractéristique* de la maladie.

Ce microbe a une affinité spéciale pour la muqueuse pituitaire. L'inoculation intra-veineuse produit, chez le lapin, une sécrétion nasale muco-purulente, épaisse, jaune verdâtre, quelquefois hémorrhagique et tellement abondante parfois qu'elle couvre toute la poitrine de l'animal.

A l'autopsie, la lésion principale est située sur la muqueuse pituitaire qui apparaît très hyperhémiée, ecchymotique et couverte de mucosités *où l'on retrouve le microbe inoculé.* Sur cinq lapins, inoculés quinze à vingt jours après la naissance, se développa une rhinite suraiguë qui, au bout d'un mois, prit une évolution chronique et aboutit, un an et quatre mois après, à l'*atrophie complète des cornets inférieurs.* Ce microorganisme si spécial, si intéressant n'a été trouvé que dans les cas d'ozène, et dans le mucus nasal des chiens, et surtout des chiens atteints de la maladie. Depuis cette époque, il a été retrouvé chez le chien un grand nombre de fois par Lignières. J'étais donc amené par la bactériologie et par les résultats de l'expérimentation à concevoir l'ozène comme une af-

fection microbienne et à affirmer que mon cocco-bacille en est l'agent spécifique.

Personne n'a contesté depuis l'exactitude de ces recherches expérimentales qui avaient, du reste, été contrôlées par Lignières et par le regretté Prof. Nocard, lors de sa visite à Buenos-Aires.

Des cliniciens dont j'apprécie hautement la science et le prestige ont voulu cependant détruire ces faits positifs avec des mots aimables, et non avec d'autres faits.

A l'Association médicale britannique réunie à Manchester, en juillet 1902, L. Grünwald, de Munich, fit une communication intitulée : *Etat actuel de la question ozène.* Voici ses conclusions :

« Comme vous le voyez, Messieurs, nous sommes déjà en état de nous faire une idée à peu près exacte du complexus symptomatique « ozène », bien qu'il ne soit pas encore élucidé dans chacune de ses particularités.

« Une série de suppurations en foyers (cavités annexes, fosses nasales, et tissu adénoïde de l'épi et naso-pharynx), se présente cliniquement sous la forme de croûtes fétides avec des fosses nasales élargies.

« La sécrétion est toujours filante au début, le plus souvent inodore, parfois aussi fétide à l'état frais. Mais elle se dessèche sous des influences mécaniques dont une des principales est la viscosité due à la présence du *bacillus mucosus* Abel, les autres relevant de la largeur anormale des fosses nasales.

« L'atrophie, lorsqu'elle ne préexiste pas à la maladie, est le résultat de la compression et de l'infection par des croûtes volumineuses.

« L'adhérence et la décomposition de la sécrétion serontelles d'autant plus faciles que celle-ci sera plus séreuse au début ? C'est là un point qu'il reste à établir.

« Il est certain que les foyers primaires de suppuration aussi bien que les processus secondaires infectieux évoluent notablement plus vite chez les sujets souffrant de faiblesse générale d'origine héréditaire et spécialement chez les familles de tuberculeux. D'autre part, la maladie peut aboutir à la cachexie générale (tableau de la scrofule, de l'anémie, etc.) ».

Sinusites ou adénoïdites, suppuration nasale qui, à la faveur du bacille de Abel, acquiert de la consistance. « Cette consistance particulière est cause que le séjour du pus dans le nez est suffisamment prolongé pour qu'il devienne putride et pour produire cette fétidité que l'on rencontre également dans toutes les autres formes de putréfaction d'amas de matière humide ».

Telle est, pour Grünwald, la pathogénie de l'ozène !

Quel est l'agent de la sinusite ? Quel est l'agent de la putréfaction ? Autant de questions que Grünwald laisse sans réponse. Il n'a expliqué que l'atrophie, par la simple compression des croûtes !

Il faut bien cependant admettre un microbe producteur de la sinusite ; il en faut un autre producteur de la fétidité, saprophyte ou pathogène ; il en faut peut être un autre, chromogène, pour expliquer la coloration verdâtre des croûtes, puisque nous en avons déjà un, celui de Löwenberg, qui justifie la viscosité de la sécrétion ! Puis enfin, l'atrophie, cette atrophie si spéciale, *mystérieuse*, comme le dit Grünwald, atrophie qui n'atteint que le cornet inférieur, que les croûtes ne peuvent produire mécaniquement, si elle est d'origine inflammatoire, doit encore relever de la présence d'un microbe ? On voit donc que, en suivant le raisonnement de Grünwald, il faut mettre en branle toute la bactériologie pour établir la pathogénie de l'ozène !

Grünwald affirme que l'ozène est une sinusite ou une adénoïdite, et il nie la rhinite ! Autant dire que la fièvre typhoïde est une entérite. L'ozène, cependant, n'est pas plus une sinusite que la fièvre typhoïde n'est une entérite.

Toutes les deux sont des maladies microbiennes, à localisations rhino-sinuso-nasales, laryngées ou trachéo-bronchiques, pour l'ozène ; à localisations intestinales, pulmonaires, cardiaques ou rénales, pour la fièvre typhoïde.

Grünwald n'a pas écrit le chapitre de l'étiologie de l'ozène ; il a fait celui de l'anatomie pathologique.

Sinusite, rhinite ou rhino-sinusite, peu importe le mot, ce sont là des lésions produites par un microbe. Les conclusions de Grünwald sont exactes au point de vue anatomo-pathologique et il faut lui savoir gré d'avoir appelé l'attention sur la

participation presque constante des sinus dans l'ozène. Mais il en déduit une théorie pathogénique inadmissible. Pour moi, l'*entité morbide « ozène » demeure inébranlable. C'est une rhino-sinusite spécifique et contagieuse.*

A propos de la contagion, la communication de Grünwald n'est pas non plus très explicite. De la contagion humaine, il n'en parle pas. Sur la contagion canine, il s'exprime ainsi :

« Si intéressantes que soient les recherches de Perez, de Buenos-Aires, sur la corrélation entre les infections nasales de l'homme et celles du chien, les résultats en sont encore à prouver pour ce que nous observons en Europe. Il ne semble pas que cette preuve doive nous être donnée, si l'on considère, d'une part, et le grand nombre de chiens et la rareté de l'ozène en Bavière, d'autre part, le petit nombre de chiens et la fréquence de l'ozène dans l'Allemagne du Nord ».

Grünwald me permettra de lui demander s'il applique le même raisonnement à l'étiologie des kystes hydatiques de l'homme dont l'origine canine est indiscutable et indiscutée. Et cependant, tout comme pour l'ozène, les kystes hydatiques sont extrêmement rares en Bavière, alors que les chiens y sont fort nombreux !

La conclusion est qu'on doit se résoudre à discuter avec des arguments solides, la théorie microbienne de l'ozène. Il faut que Grünwald fasse pour mon microbe et pour la contagion ce qu'il a fait, avec un résultat si remarquable, pour l'étude anatomo-pathologique de la maladie. Il devra appliquer à cette étude *une analyse détaillée et beaucoup de rigueur d'investigation*, et alors, il trouvera, comme moi, des affections familiales contagieuses qu'il nomme « sinusites » et que je persiste encore à nommer « ozène ».

Pour terminer, j'émets le vœu qu'au prochain Congrès international de rhinologie, on inscrive à l'ordre du jour la question suivante : *Contagiosité de l'ozène.*

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

Séance du 15 février 1907.

Président : WEISSMANN.

CASTEX. — **Présentation de malades.** — 1° Femme d'une soixantaine d'années, qui présente à la paroi postérieure du cavum et du pharynx une tuméfaction diffuse ressemblant beaucoup à un abcès rétro-pharyngien. La coïncidence d'une petite perforation palatine et de fausses couches nombreuses font admettre qu'il s'agit d'une *gomme diffuse*. Des injections intra-veineuses de cyanure de mercure ont amené une amélioration rapide;

2° Femme de 50 ans, atteinte *d'épithélioma de la base de la langue*, dont la disposition est telle qu'on pourrait croire de prime abord à une tumeur du vestibule du larynx. Pas d'adénopathie, mais haleine fétide;

3° Un cas rare de *bacillose laryngée* chez une fillette de 13 ans. Il y a infiltration diffuse avec peu d'ulcérations. L'enfant a eu, il y a deux ans, de la tuberculose rénale dont il n'existe plus aucun symptôme;

4° Un autre cas de tuberculose laryngée chez un adulte avec cette particularité que les ulcérations sont exactement limitées à la glotte intercartilagineuse;

5° Une aphonie nerveuse ancienne qui se complique d'amyotrophie des cordes vocales;

6° Un polype volumineux qui oblitère complètement la choane droite chez un jeune homme. Les diverses tentatives d'ablation ont échoué jusqu'ici (serre nœud, pince choanale);

7° Une femme de quarante-cinq ans dont les règles ont disparu depuis huit mois et qui depuis a, tous les jours, de petites épistaxis sans lésions visibles;

8° Enfin, un enfant d'un an atteint de paralysie faciale gauche à la suite d'une otite moyenne suppurée. La paupière est paralysée aussi, mais non le voile du palais.

Paul LAURENS. — Malade chez lequel il a pratiqué une autoplastie pour orifice cicatriciel d'évidement suivant le procédé qu'il a déjà décrit. Les résultats sont très satisfaisants : la cicatrice est très peu apparente et le pavillon du côté opéré reste à une distance normale de la face latérale du crâne. Il insiste sur la simplicité d'exécution de son procédé d'autoplastie.

LERMOYEZ. — Femme atteinte de paralysie faciale consécutive à l'enlèvement d'un séquestre du labyrinthe gauche. — Six mois plus tard cette paralysie était complète et totale : l'excitabilité faradique et galvanique du nerf facial gauche était totalement abolie ; l'excitabilité faradique des muscles également abolie ; leur excitabilité galvanique était diminuée, mais présentait des caractères de la réaction de dégénérescence.

On fit alors une anastomose du bout périphérique du nerf facial avec la branche externe du spinal avant sa bifurcation. Cette anastomose fut latérale, c'est-à-dire qu'il n'y eut pas de section du spinal.

Actuellement, huit mois après l'opération, les résultats commencent à être satisfaisants. Il est fort intéressant de voir dans quel état se trouve la musculature faciale de la malade, améliorée, mais non encore guérie, parce que l'étude des phénomènes actuels montre de quelle façon se rétablit cette innervation anormale de la face.

Au repos, l'asymétrie faciale qui était considérable a, en grande partie, disparue, mais la joue reste encore flasque et l'œil gauche un peu plus ouvert que le droit, la commissure labiale un peu relevée à droite.

Au dire de la malade cette asymétrie s'accentue dans la journée au fur et à mesure de la fatigue.

Mouvements : 1° De la face seule : pendant la fermeture des yeux, la fente palpébrale gauche reste écartée de 7 à 8 millimètres ; le globe de l'œil se trouve en haut. Du côté de la bouche, il y a immobilité complète de la commissure gauche ;

2° *Mouvements isolés de l'épaule* : aucune paralysie de l'épaule, ni atrophie du trapèze et du deltoïde ;

3° *Mouvements combinés* : a) Lorsque la malade n'est pas fatiguée, elle ferme complètement l'œil en levant l'épaule gauche et

inversement elle est obligée de rouvrir l'œil lorsque l'épaule s'abaisse ; *b*) lorsque la malade contracte sa bouche seule la commissure se porte à droite, puis si la malade lève son épaule, la bouche redevient symétrique ; *c*) lorsque la malade lève son épaule gauche en voulant maintenir sa figure immobile, celle-ci se contracte un peu du côté gauche.

Luc. — **Crico-thyrotomie sans narcose et sans canule trachéale, pour un épithélioma laryngé.** — Homme de 72 ans, très vigoureux et de forte souche. A la fin de janvier dernier, Luc découvrit un épithélioma de la corde vocale droite, dont les premiers signes remontaient à environ seize mois. Le diagnostic fut établi par l'examen d'un fragment du néoplasme extrait par les voies naturelles.

Bien que l'aspect de la tumeur fût quelque peu diffus, la corde ayant conservé une partie de sa mobilité, il résolut de tenter de l'extraire radicalement par une simple laryngo-fissure, en vue d'épargner, si possible, au malade les dangers beaucoup plus grands et la mutilation de la laryngectomie.

L'opération eut lieu le 6 février dernier suivant la méthode de von Bruns (de Tubingen).

Une demi-heure avant, injection d'une solution de chlorhydrate de morphine et de scopolamine : puis injection de plusieurs centimètres cubes d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 1 $^0/_0$ dans les parties molles au-devant du conduit laryngo-trachéal et dans les parties molles de l'espace inter-crico-thyroïdien. Incision d'abord du premier anneau de la trachée, puis du cartilage cricoïde au bistouri, enfin division de la partie moyenne du cartilage thyroïde au moyen d'une paire de cisailles. Introduction dans le larynx ouvert d'un fort tampon imprégné d'une solution de cocaïne et d'adrénaline, afin d'obtenir l'ischémie de la muqueuse laryngée. Dès l'ouverture de la partie supérieure de la trachée, le malade a été mis en position de Rose, et la plaie trachéale maintenue entr'ouverte à l'aide de deux écarteurs fins, l'air ne pouvant passer à travers la cavité laryngée tamponnée.

Au bout de cinq minutes, le larynx est détamponné et inspecté. Malheureusement on acquiert la conviction que le néoplasme est beaucoup plus étendu que l'examen au miroir ne l'avait laissé supposer : il a notamment envahi la région aryténoïdienne et la corde opposée. On en enlève tout ce que l'on peut au bistouri et aux ciseaux courbes, et la destruction des parties suspectes est complétée au galvano-cautère. Insufflation d'iodoforme sur les

surfaces cruentées, puis suture du cartilage thyroïde avec deux fils d'argent; la plaie cutanée n'est laissée ouverte qu'à sa partie tout à fait inférieure. L'air expiré ressort en partie à ce niveau; mais il est facile de s'assurer, par l'occlusion complète et momentanée de la plaie, que la cavité laryngée est parfaitement perméable à l'air. Pendant deux jours et deux nuits, le malade est laissé dans une position complètement horizontale; le premier jour il ne reçoit aucun aliment par la bouche (Il se refuse aux lavements alimentaires). Les deux jours suivants, on lui donne de temps en temps quelques cuillerées d'eau sucrée additionnée de cognac, qui passent bien. A partir du cinquième jour, lait, bouillon et œufs.

Jamais de fièvre depuis l'opération. Aujourd'hui, dixième jour, post-opératoire, la plaie est presque complètement cicatrisée et le malade a pu sortir pour se présenter à la Société.

En raison des constatations faites lors de l'ouverture du larynx. Luc considère la récidive du néoplasme comme inévitable; aussi, dès la semaine prochaine, le malade sera-t-il confié à Le Bec, en vue de la laryngectomie totale.

Malgré son caractère incomplet, l'histoire de ce malade est des plus instructives par ce fait qu'elle établit, à l'appui du travail de von Bruns, la possibilité de pratiquer la crico-thyrotomie avec simple anesthésie locale et sans canule trachéale et aussi l'extrême simplicité des suites de l'opération ainsi pratiquée. Ce fait montre, en outre, une fois de plus l'importance de l'opération précoce du cancer laryngé et la difficulté de se rendre compte par l'examen laryngoscopique de l'étendue réelle des lésions.

Mounier. — Le malade sur lequel Mounier demande l'avis de ses collègues, présente des lésions de syphilis héréditaire du nez depuis l'âge de 14 ans. Quand il le vit pour la première fois, il y a un an environ, il finissait d'éliminer ses cornets et sa cloison. Aujourd'hui, il vient consulter pour de l'obstruction nasale et Mounier se demande s'il faut enlever par les voies naturelles ou par l'incision de la cure radicale de la sinusite maxillaire le volumineux polype fibro-muqueux qu'on voit dans les fosses nasales.

Le point d'implantation de cette tumeur semble être sur la cloison sinuso-nasale et peut-être dans le sinus lui-même.

SOCIÉTÉ OTOLOGIQUE DU ROYAUME-UNI

Séance du 4 décembre 1905.

Président : THOMAS BARR

ARTHUR CHEATLE. — **Moyen préventif contre les affections de l'oreille produites par les explosifs et les bruits éclatants.** — La surdité nerveuse due aux bruits éclatants se rencontre surtout chez les chaudronniers. Barr a étudié cette affection chez un certain nombre de chaudronniers de Glasgow, et a fait un travail à ce sujet (*Société Philosophique de Glasgow*, 3 mars 1886). Il a montré qu'un bouchon en caoutchouc bien placé dans l'oreille permettait de rester à l'intérieur d'un tuyau de cheminée que l'on était en train de marteler, et d'entendre les paroles prononcées à l'extérieur mieux que quand les oreilles n'étaient pas bouchées.

Les affections dues aux explosifs intéressent au premier chef, les sportmen, les soldats et surtout les marins. Les sportmen deviennent sourds de l'oreille gauche après des exercices de tir ; dans l'artillerie et surtout dans la marine, on observe des troubles analogues : un grand nombre d'officiers de marine, plus encore que de soldats, sont atteints d'une surdité qui revêt plusieurs types. Le tympan peut être rompu, dans le cas de secousse violente et inattendue ; la guérison se fait alors rapidement, à moins que l'infection ne se montre (otite moyenne aiguë suppurée pouvant aboutir à une mastoïdite aiguë ou une suppuration chronique).

Une seule secousse assez violente peut déterminer de la surdité nerveuse avec sifflements, le tout plus ou moins durable, avec prédominance du côté le plus exposé mais sans rupture du tympan.

Les cas les plus communs sont ceux de surdité nerveuse progressive, sans sifflements, et survenant à la suite des séances de tir. La surdité, accentuée après le tir, diminue ensuite ; elle n'est définitive qu'après un grand nombre de séances. Les petits fusils à décharges aiguës sont les plus dangereux.

Les Japonais ne sont pas incommodés par le tir, car le chirurgien général de leur marine, Suzuki, a récemment ordonné de distribuer des bouchons de coton que chaque homme doit mettre dans ses oreilles au moment de l'action.

L'auteur est d'avis qu'il est très important d'avoir les moyens de prévenir cette surdité ; il insiste sur l'importance de la liberté complète de la trompe d'Eustache ; et, pour ce qui concerne les bouchons auriculaires, il attire l'attention sur les bouchons présentés par William Dalby ; composés d'une substance dite « fibre d'argile » ils épousent facilement la forme du conduit, donne une protection absolue, et sont facilement enlevés d'une seule pièce.

Herbert Tilley vient justement de voir un cas de ce genre (un lieutenant qui ne peut percevoir le sifflet de Galton placé à 5 centimètres de son oreille) ; il pose la question du pronostic et du traitement.

Cresswell Baber s'est servi avec succès de bouchons de caoutchouc remplis de sciure ; pour empêcher la conduction osseuse, on peut placer un tampon de coton sur l'oreille. Ce moyen peut rendre des services au voyageur que le bruit du chemin de fer empêche de dormir.

Milligan constate l'efficacité à peu près nulle de tous les traitements, et recommande, au point de vue préventif, l'introduction entre les dents d'un morceau de caoutchouc qui maintient la bouche ouverte et une pression à peu près égale des deux côtés du tympan.

Edward Law demande si dans les cas de rupture de la membrane, le tympan n'était pas déjà altéré.

Urban Pritchard dit que dans la marine anglaise les mêmes mesures que dans la marine japonaise sont maintenant prises ; l'examen des sourds de cette catégorie, doit se faire surtout avec les notes élevées du diapason.

Dundas Grant porte un pronostic sévère concernant cette affection : il ne connait qu'un seul cas qui fut amélioré par les courants continus. Chez un malade, il y avait de la surdité de l'oreille droite : il s'agissait d'un gaucher.

Fagge se montre surpris de cette localisation de la surdité gauche.

Cumberbath croit reconnaître dans la substance des bouchons d'oreille présentés par Cheatle de la cire de joaillier.

Thomas Barr, président, demande si la substance employée n'irrite pas le conduit, et signale l'énorme inconvénient que présente les bouchons d'oreille ordinaires : les acheteurs essaient les bouchons et rejettent ceux qui ne leur conviennent pas ; si on tient compte qu'un certain nombre de personnes ont des otites chroniques, on conçoit les dangers que présente l'usage de ces bouchons.

Cheatle répond que le seul traitement est de ne pas rester exposé aux bruits ; l'amélioration qui s'en suivra, dépendra de la période plus ou moins longue pendant laquelle le malade aura été exposé aux bruits ; à partir de ce moment, la surdité n'augmentera pas. Pour ce qui est de la rupture du tympan, elle peut se produire sans qu'il y ait d'altération antérieure de la membrane. Le traitement préventif n'est pas encore en honneur dans la marine et l'armée. Les bouchons ne sont pas en cire de joaillier ; ils ne produisent aucune irritation du conduit, quand on a soin de ne les y laisser que la durée des exercices du tir.

Yearsley. — **Nécrose du manche du marteau.**

Richard Lake présente des crânes pour montrer les différents temps de l'ouverture du vestibule.

Kerr Love. — **5 cas d'évidement pétro-mastoïdien et un de polype inséré sur le marteau malade** (avec tableaux stéréoscopiques).

Le point particulier de ces observations réside dans la technique opératoire : le drainage est obtenu par un drain sortant par le conduit et maintenu en place pendant une semaine ; la plaie n'est jamais bourrée, seringuée ou lavée. Après le second pansement, le tube étant enlevé, les parties profondes sont asséchées avec de fines mèches de coton. La guérison fut obtenue entre la quatrième et la neuvième semaine.

Harold Mole. — **Otite moyenne aiguë suppurée, avec température élevée persistante, sans autres symptômes graves.** — L'auteur est appelé le 26 octobre 1904 auprès d'un enfant de 9 ans qui présentait un écoulement de l'oreille droite, une température de 40° centigrades, une légère paralysie faciale droite et des ganglions cervicaux du même côté. Dix jours auparavant, l'enfant avait eu de l'otalgie qui avait disparu ; il alla au bain ; l'otalgie reparut et il y a quatre jours, la membrane bomba et la suppuration s'établit. A l'examen, le cadran postéro-supérieur du tympan droit bombait considérablement, et il y avait une petite perforation au centre de la partie bombant. Il y avait peu d'écoulement, peu de douleur spontanée, pas de douleur provoquée par la pression sur la mastoïde. Il n'y avait pas de signes de pneumonie ou de grande pyrexie. L'auteur fit une paracentèse au lieu d'élection.

Deux jours après, même état ; température à 40, sans signes de localisation. Le séro-diagnostic avait été négatif. Les phénomènes aigus durèrent ainsi huit jours ; la température tomba en lysis et la maladie dura en tout trois semaines. Il doit s'agir de grippe avec otite grippale, la température étant à mettre sur le compte de l'état général.

Yearsley ne pense pas à de la grippe ; dans ce cas, il y a des désordres auriculaires beaucoup plus prononcés.

Dundas Grant demande quel était l'aspect de la membrane la dernière fois que Mole vit le malade.

Bronner fait remarquer que dans les otites grippales, il y a plus de douleur que d'ordinaire ; l'affection dure plus longtemps.

West demande si on a cultivé le pus.

Barr, président, dit que beaucoup de mastoïdites survenant à la suite d'otites suppurées sont d'origine grippale ; quelquefois pour une simple otite, la température est de 40°.

Jackson demande s'il n'y avait rien du côté de la gorge.

Mole répond que l'on n'a fait aucune culture du pus. L'histoire de la maladie ne peut être précisée : l'enfant était en pension et le médecin le vit tard. Cette température élevée persistant près de trois semaines chez un enfant dont l'oreille coulait à peine, est tout à fait rare, s'il s'agit d'une simple otite. La grippe ne provoque pas toujours des lésions aussi accentuées que Yearsley veut bien le dire.

Adolphe Bronner. — **Vertige grave dû à de l'aspergillose du conduit auditif externe.** — Le début est marqué par de la surdité progressive de l'oreille droite ; bientôt apparaissent des bourdonnements, des suintements, puis de fréquentes attaques de vertige grave ; celles-ci, en général de courte durée, de une à cinq minutes, duraient parfois deux ou trois heures.

Les parois du conduit étaient recouvertes d'un revêtement gris noirâtre qui cachait partiellement la membrane, et qui fut enlevé avec la pince et la seringue ce qui permit d'apercevoir un tympan noir, irrégulier avec une grande prolifération épithéliale. Les épreuves auditives au diapason sont presque normales, malgré une certaine diminution de l'acuité auditive. L'examen microscopique permit de trouver de l'Aspergillus niger. Après un traitement de dix jours par des gouttes d'alcool absolu, l'audition revint normale, les bourdonnements et les attaques de vertige disparurent.

KELSON. — **Inflammation chronique bilatérale du conduit auditif avec sténose accentuée.** — Ecoulement d'oreille autrefois. Actuellement aspect eczémateux des pavillons avec conduits dont la lumière est réduite à un trou d'épingle. Impossibilité de voir la membrane ; audition osseuse normale ; audition aérienne très mauvaise. L'insufflation de la caisse par la trompe ne permet pas de constater l'existence d'une perforation.

SOCIÉTÉ LARYNGOLOGIQUE ET OTOLOGIQUE DE CHICAGO (1)

Séance du 7 mars 1906.

Président : FREER.

HOLLINGER. — **Deux cas de thrombo-phlébite des sinus latéral et sigmoïde. Opération. Guérison.** — Dans le premier cas (un garçon de 5 ans) le processus suppuratif descendait jusqu'à la veine et au bulbe jugulaire qui furent ouverts. Le nerf facial fut lésé comme cela est presque inévitable en pareil cas. Le petit garçon eut trois embolies septiques distinctes des poumons partant de la thrombo-phlébite de la veine et du bulbe jugulaire, avec fièvre, exsudation pleurétique et coma. Il en revint chaque fois.

Le deuxième cas (un garçon de 12 ans) présentait une évolution contraire de la thrombo-phlébite, c'est-à-dire reculant du sinus vers l'occiput.

Présentation des malades.

WILSON. — **Quelques détails sur l'anatomie et la physiologie de l'amygdale.** — Les amygdales palatines font partie de l'anneau lymphoïde de Waldeyer. Leur volume normal est difficile à évaluer, vu les fréquentes inflammations dont elles sont le siège. La taille moyenne pourrait être 20 millimètres de long, 18 millimètres de large et 13 millimètres d'épaisseur.

L'amygdale atteint sa maturité vers la cinquième année. Elle est couverte d'une capsule de tissu conjonctif d'une épaisseur

(1) Compte-rendu par Marc ANDRÉ, d'après *The Laryngoscope*.

moyenne d'environ 1 millimètre. En cas d'hypertrophie des amygdales, il a été démontré que la capsule de tissu conjonctif n'épaissit pas en proportion.

Chez l'homme, l'irrigation sanguine provient de l'artère faciale soit par une artère tonsillaire, soit par la branche tonsillaire de la palatine ascendante. Les branches de la linguale vont aux piliers et au pli triangulaire.

Une branche de la palatine descendante est comprise dans le palais mou, près de la fosse supra tonsillaire.

L'artère tonsillaire se trouve entre le muscle ptérygoïdien interne et le pharynx dans l'espace ptérygopharyngien. Cet espace est de forme conique irrégulière, et contient un tissu alvéolaire lâche, graisseux. La relation des artères carotides, externe et interne, avec cet espace, en rend impossibles leurs lésions dans les opérations tonsillaires. La graisse semi-fluide de cet espace permet facilement à l'opérateur d'attirer l'amygdale en avant, de telle sorte que ces artères sont encore mieux protégées contre toute chance de lésions. L'hémorrhagie provient souvent de l'artère tonsillaire, mais elle provient aussi de branches de la linguale.

La fonction physiologique de l'amygdale peut bien être de servir de barrière contre les micro-organismes.

Casselberry. — **Indications de l'intervention chirurgicale dans les maladies des amygdales palatines et choix des méthodes opératoires. Analyse de 480 cas.**

Discussion.

Corwin. — Les indications d'une opération sur l'amygdale par l'une des nombreuses méthodes en vogue devraient se réduire à 4 cas. Dans le premier, on opère les amygdales par une méthode quelconque, s'il y a inflammation aiguë, que le malade soit un enfant ou un adulte. Que l'inflammation soit une folliculite tonsillaire ordinaire, ce qui est une maladie grave avec ses conséquences d'abcès péri-tonsillaire et les dangers d'infection généralisée, ou bien que l'inflammation prenne un type plus atténué, fréquent, périodique ou occasionnel — comme c'est à peu près le cas d'une inflammation catarrhale superficielle, sans exsudat, sans implication folliculaire avec peu d'hypertrophie.

La deuxième indication opératoire serait l'obstruction mécanique à la production de la voix, comme chez les chanteurs, les

orateurs et les enfants qui ont la voix enrouée ou voilée, même sans troubles inflammatoires ou adénoïdite ; les amygdales palatines étant simplement plus ou moins grandes, et intervenant mécaniquement dans la phonation.

La troisième indication se base sur la fétidité de l'haleine signalée par le malade.

En dernier lieu on opère les amygdales en raison du danger d'infection dont elles peuvent devenir le point de départ.

Quant à la méthode opératoire, dans ces dernières années le cautère est devenu plus en vogue. Il est très efficace, mais il ne faut pas brûler les piliers, ni la structure musculaire sous-jacente qui entoure l'amygdale. Ces brûlures, en effet, provoquent non seulement une plus grande réaction, mais une plus vive douleur, car chaque contraction du muscle cause une immense souffrance. En outre, il se produira du tissu cicatriciel qui en diminuera l'élasticité et en provoquera la déformation. Pour éviter ces conséquences, on rétracte le pilier antérieur avec un crochet mousse. On peut alors énucléer commodément l'amygdale avec le cautère, ou la lacérer de haut en bas, et le cul de-sac reste largement ouvert. En séparant l'amygdale du pilier antérieur avec le cautère en cas d'adhérences, il est très recommandable de laisser 1/16 de pouce de tissu adénoïde le long de la surface postérieure interne du pilier antérieur qui, dans la suite, se contracte et lui permet d'être épargné.

En terminant, Corwin préconise l'opération d'Ingals qui consiste à faire l'amygdalotomie avec une anse froide, et en expose la technique opératoire.

Ballenger. — Dans ces quatre dernières années je me suis efforcé d'enlever toutes les amygdales avec leurs capsules intactes, bien que je n'y ai réussi, à ma satisfaction, que dans ces six derniers mois.

Dans presque tous les cas, les cryptes de l'amygdales s'étendent en profondeur jusqu'à 1 millimètre, d'où la nécessité d'enlever l'amygdale avec sa membrane d'enveloppe, pour extirper la portion la plus profonde des cryptes où se trouve le siège principal de l'infection, en particulier dans la fosse supra-tonsillaire. Quand on emploie l'amygdalotome, cette portion de la tonsille échappe d'ordinaire et reste pour récidiver.

La méthode d'ablation est simple, on détache l'amygdale de sa loge avec un petit bistouri. Pendant l'ablation l'amygdale est saisie dans une pince à forcipressure, dont une griffe est placée dans la région supra-tonsillaire, l'autre au pôle inférieur de

l'amygdale. On l'attire sur la ligne médiane, en dedans et en avant, pour la sortir de sa loge et l'éloigner de la carotide comme l'a montré le professeur Wilson.

Une grande partie du centre de l'amygdale est située sous le pilier antérieur et dans la fosse supra-tonsillaire. En tirant vers la ligne médiane elle sort de sa cachette et il devient facile d'en atteindre les points d'implantation avec un bistouri. L'ablation est très rapide. J'ai presque toujours fait usage de la cocaïne pour cette ablation. Dernièrement, j'ai injecté de la cocaïne et de l'adrénaline en différents points des piliers et dans l'amygdale, et ainsi j'ai pu faire l'opération sans hémorrhagie ni douleur. Je ne suis pas sûr que cette méthode soit anodine. Je l'ai pratiquée dans 40 ou 50 cas sans résultats défavorables. Le Dr Moss, de San Antonio (Texas) m'a conseillé ce procédé. Il l'emploie depuis nombre d'années, sans incidents dangereux, et je m'en sers depuis peu de temps avec d'aussi bons résultats. Je crains néanmoins les injections de cocaïne dans les tissus.

Quiconque essaie d'enlever la totalité de l'amygdale et y réussit est, à mon avis, dans la bonne voie.

Robertson. — On devrait diviser les amygdales en deux classes ; celles qui font de l'obstruction et celles qui sont malades, qu'elles soient longues, étalées, petites ou enchatonnées. L'enchatonnement est le plus mauvais cas. L'amygdale obstruante se rencontre d'ordinaire chez les enfants de plus bonne heure que ne l'a dit le Dr Wilson. L'expérience m'a enseigné que l'hypertrophie de l'amygdale apparaît avant la cinquième année, dans un très grand nombre de cas. J'ai vu souvent d'énormes amygdales chez des enfants de quelques mois seulement. De fait, nous trouvons à cinq ans beaucoup d'hypertrophies amygdaliennes. A mon avis, c'est là la seule sorte d'hypertrophie pour laquelle le tonsillotome est indiqué. Je ne crois pas qu'on doive pratiquer l'amygdalotomie dans aucune autre classe, et alors seulement pour soulager la respiration et la déglutition du malade.

Quant à l'énucléation de la glande, peu importe pratiquement la méthode employée. La dissection au cautère, avec le bistouri, l'anse froide, sont toutes de bonnes opérations. Mon objection au serre-nœud est qu'il ne peut s'appliquer qu'après libération de la glande et après l'avoir détachée, il est aisé de l'enlever d'un ou deux coups de ciseaux sans l'ennui du serre-nœud. L'expérience m'a montré que l'emploi du serre-nœud s'accompagne quelquefois d'hémorrhagies sérieuses. La dissection est un peu plus lente qu'il ne faudrait, excepté quand il n'y a pas d'adhérences entre le pilier et l'amygdale.

En employant ces divers procédés, j'ai pensé que si je pouvais imaginer quelque procédé pour séparer rapidement le pilier et introduire des ciseaux pour détacher l'amygdale, j'aurais une opération type. Voici les instruments que j'emploie.

Un bistouri courbe, à double tranchant courbé sur un rayon de 1 centimètre, tranchant des deux côtés, mousse à l'extrémité ; on l'introduit au-dessus de l'amygdale, exactement derrière le pilier antérieur. Là où il n'y a pas d'adhérences marquées, entre la glande et le pilier, on peut énucléer celle-ci de sa cage. Dans les cas où il y a des adhérences qui empêchent la dissection, j'emploie des ciseaux construits sur le principe du forceps alligator ; ils s'ouvrent horizontalement. Une lame s'applique par dessus l'amygdale et derrière le pilier antérieur, en prenant grand soin de ne pas pénétrer dans l'amygdale. Si l'opérateur n'est pas soigneux, il laissera ce 1/17 de pouce de glande dont parlait le Dr Corwin. Après avoir séparé une amygdale, on procède de même pour l'autre. Si on s'est servi d'un anesthésique général et qu'il y ait hémorrhagie, on peut attendre qu'elle ait cessé. Cette séparation peut se faire pendant la première phase de l'anesthésie. Je me suis servi du chloroforme, jamais d'éther, parce que l'anesthésie par ce dernier demande trop de temps et que le malade est plus sujet ensuite aux vomissements, qui fragmentent le caillot et provoquent plus d'hémorrhagie. Après la séparation de l'amygdale du pilier antérieur (je ne m'occupe pas du pilier postérieur), j'essaye de la détacher du palais mou, sans quoi j'ai de la difficulté à abaisser l'amygdale en bas et en dedans.

J'ai modifié la pince à forcipressure de Pynchon. Ce forceps est tout aussi fort avec des dents fourchues de la forme d'un double crochet ; il se ferme au moyen d'un ressort, de sorte que si le patient s'agitait ou que l'amygdale fût molle et flottante, comme il arrive souvent, il reste en place. J'ai donné à cet instrument la forme d'un double crochet parce que j'ai trouvé que tous les autres forceps étaient sujets à lâcher prise et que l'amygdale tomberait dans le larynx, étouffant le malade avant qu'on ne puisse la retirer.

En saisissant l'amygdale, je m'efforce particulièrement d'en saisir le sommet jusque près de la base. Je pense que les résultats de cette opération dépendent en très grande partie de la manière dont nous saisissons la glande. C'est là le truc, la partie importante de l'opération. Après avoir saisi la glande, et l'avoir tirée en dedans et en bas, j'y applique des ciseaux de cette manière (geste). Ce sont des ciseaux à double pointe, de forme telle

qu'ils s'adaptent entre les piliers. On peut en ouvrir les lames largement, avec le moins de mouvements possible des manches. En fixant l'amygdale, je fais un léger mouvement avec les ciseaux, de manière à l'avoir entre les lames en tirant sur le forceps. Lorsque la glande est en haut, dans les tissus mous, on peut souvent la prendre dans les ciseaux, comme un oignon, et alors la peler au lieu de la couper.

Un des orateurs a dit que dans l'opération du morcellement d'une petite amygdale il y avait des hémorrhagies sérieuses dans certains cas. Là où nous enlevons une petite quantité de tissu fibreux, les vaisseaux de ce tissu restent béants comme des tuyaux de pipe, parce qu'ils ne peuvent pas se rétracter, ce qui occasionne des hémorrhagies.

Avec le tonsillotome nous avons plus d'hémorrhagies que dans l'amputation complète de l'amygdale. Dans quelques cas j'ai trouvé de petites artères laissant échapper le sang droit à travers le pharynx. Dans ces cas, je saisis le tissu qui entoure le vaisseau, je le coupe, de manière à pénétrer dans le tissu aréolaire, au delà de la glande. Alors il y a des chances que le vaisseau se rétracte et que l'hémorrhagie cesse.

Quant à l'anesthésique, le chloroforme est dangereux dans ce cas, car alors les sujets sont tous lymphatiques, et maintenant que nous avons un nouvel anesthésique, le chlorure d'éthyle, qui est d'un emploi très commode, nous pouvons le donner en toute sécurité d'une façon continue, et faire rapidement l'opération. On met le chlorure d'éthyle dans des tubes métalliques à couvercles vissés. On peut l'introduire par le nez ou par la bouche si la présence de grosses amygdales ou adénoïdes nous y obligent.

Andrews. — Je tiens à m'élever contre une des plus anciennes méthodes de traiter les amygdales, celle qui consiste à introduire l'électrocautère dans les cryptes amygdaliennes et de les couper. J'ai énucléé quantité d'amygdales traitées de cette façon, et j'ai trouvé emprisonnées dans l'intérieur de l'amygdale des substances caséeuses qui ne pouvaient plus en sortir et qui étaient une cause d'inflammation permanente.

Beck. — Casselberry a fait allusion à la tuberculose. Dernièrement, Grœber a émis une idée nouvelle au sujet de l'infection tuberculeuse pouvant aller directement de l'amygdale aux sommets des poumons, sans passer par la circulation ou la voie bronchiale. Wilemintzky, qui a suivi l'œuvre de Grœber en expérimentant par injections de matières colorées dans et autour des amygdales chez des animaux (chiens), a retrouvé ces éléments colorés le

long des lymphatiques et dans les ganglions situés aux sommets et dans les poumons.

Ceci nous démontre que l'amygdale peut très fréquemment être le point de départ d'une infection tuberculeuse des poumons.

On a fait allusion à l'arthritisme, mais il est très peu intéressant d'entendre les statistiques d'un grand nombre de médecins, particulièrement celle de Pribram qui a trouvé dans 80 % de ses cas, angine avec infection de l'amygdale. Ceci montre combien souvent l'amygdale est comprise dans les cas de rhumatisme articulaire aigu.

Pour la tonsillectomie, je suis satifait des ciseaux de Robertson et de l'anse froide pour les adultes. J'emploie habituellement le tonsillotome, sans anesthésique, pour les enfants, avec un assistant pour les tenir.

Pour les adultes, j'ai employé aussi un instrument différent, composé d'un anneau pesant, un écraseur dans le genre d'un serre-nœud tonsillotome de Ballenger.

PYNCHON. — J'ai pratiqué ces diverses méthodes mentionnées par les différents orateurs. Je me suis servi de ciseaux. Je les ai suffisamment expérimentés pour en créer de différents de ceux du Dr Robertson ou de tous ceux que j'ai vus.

Toutes ces méthodes à l'aide d'instruments tranchants sont sanglantes. Nous avons plus ou moins d'hémorrhagie qui obscurcit le champ opératoire et augmente beaucoup la difficulté.

La méthode de dissection par le cautère a été exposée par deux ou trois orateurs. Quelques-uns d'entre eux ne l'aiment pas. C'est la seule opération non sanglante. Je ne peux pas toujours la pratiquer sans hémorrhagie, je le reconnais. Cependant, j'ai dans bien des cas enlevé une amygdale avec le cautère, sans la perte d'une goutte de sang par la blessure. C'est pourquoi c'est mon opération de prédilection.

HAWLEY. — Je voudrais appeler votre attention sur le somnoforme. Je crois que si vous voulez l'essayer vous en serez satisfaits. J'en ai fait usage, et c'est l'anesthésique le plus satisfaisant que j'ai jamais employé. Vous pouvez surveiller le malade jusqu'à ce que vous ayez complètement terminé votre opération. Un de mes derniers malades était un petit enfant avec de gros polypes dans une oreille s'étendant jusqu'au méat. Il fallait enlever de grosses amygdales et adénoïdes ; j'enlevais le tout, sous l'action du somnoforme, avec le plus grand succès.

MAC KINLEY. — A propos de la tonsillotomie, je mentionnerai la dissection par le cautère, simplement pour la condamner d'après

les résultats que je connais. Je l'ai vue employer plusieurs fois. Quant aux instruments, j'ai employé presque tous ceux qui existent sur le marché, et dernièrement je me suis servi du forceps et du bistouri. Je crois qu'on peut enlever une amygdale au point de n'en laisser que la 1/16 partie d'un pouce. Et cette quantité je n'hésite pas à la laisser. En enlevant de grandes amygdales fibreuses, si je suis exposé à avoir une hémorrhagie j'ai l'habitude de badigeonner la surface avec soixante grains de nitrate d'argent par once, avec ce moyen j'arrête habituellement l'hémorrhagie. Je n'ai eu qu'un cas d'hémorrhagie dans toutes les opérations que j'ai faites. Avec soixante grains de nitrate d'argent par once, pour badigeonner la surface de la plaie, je n'ai pas eu d'accident, l'hémorrhagie a cessé. Les instruments que j'emploie sont le bistouri à pointe mousse et le forceps de Casselberry.

CASSELBERRY. — Je remercie le professeur Wilson pour ses magnifiques préparations anatomiques qui montrent exactement le système artériel des amygdales et la fréquente pénétration du tissu lymphoïde de l'amygdale dans la capsule et les muscles.

Quant à l'hémorrhagie provenant de la lésion de l'artère pharyngienne, je suis sûr qu'il n'a pas voulu dire que les fréquentes hémorrhagies provenaient de cette artère. Je suis certain qu'en aucun des cas d'hémorrhagie auxquels j'ai fait allusion, la pharyngienne ascendante n'avait été sectionnée. A moins qu'elle ne soit anormalement située, elle est trop en arrière pour être blessée, sinon par accident ou par un opérateur insouciant. Les artères tonsillaires, particulièrement celles partant de la palatine ascendante, de la faciale et de leurs rameaux musculaires sont assez volumineuses pour saigner abondamment chez certains sujets. Pourquoi saignent-elles chez les uns et non chez les autres, nous l'ignorons. Mais une telle anomalie est fréquente ailleurs.

Je n'ai pas mentionné l'obstruction mécanique comme une indication opératoire, parce què tout en admettant que c'est une des indications pour les amygdales palatines, elle appartient spécialement aux végétations adénoïdes.

Quant au traitement par le galvanocautère, c'est un moyen recommandable et, cependant, je crois que là où il est indiqué, mieux vaut encore enlever l'amygdale ou au moins sa portion cryptique, car après les ignipunctures survient une rétraction cicatricielle des orifices qui enclavent les nouvelles concrétions.

Pour ce qui est des différents instruments dont on a fait mention, ils sont tous bons entre les mains d'un chirurgien habile et

expérimenté. D'où il ressort que la question d'un instrument particulier n'a pas d'importance, excepté pour diminuer le danger d'hémorrhagie.

Le choix des anesthésiques est beaucoup plus important. De nouveau je conseille d'éviter en ces cas le chloroforme si on ne veut courir plus de risques qu'il n'est nécessaire. Je donne ce conseil pour la renommée de l'opération et de la profession, car si vous voulez consulter la littérature des accidents mortels anesthésiques pour cette opération, vous constaterez que le chloroforme doit être incriminé.

L'hypertrophie tonsillaire est une manifestation du lymphatisme pour laquelle on sait que le chloroforme est dangereux. L'éther est le meilleur anesthésique, c'est un anesthésique pratique et, je crois, le plus sûr dans ces cas.

HOLLINGER. — **Quelques détails d'anatomie du temporal au cours de la mastoïdite consécutive à une otite moyenne suppurée.**

HARDIE. — **Indications d'intervention opératoire dans la mastoïdite consécutive à une otite moyenne aiguë suppurée.**

Discussion.

BECK. — Dans les otites moyennes aiguës, avec complication mastoïdienne, on observe parfois la procidence de la muqueuse œdématiée à travers une petite perforation haut située. Accompagnant souvent cette forme, il y a de graves complications ou destruction prononcée de la mastoïde, sans manifestations externes. Je crois que ces constatations ont été faites par la plupart des observateurs de cas analogues.

Quant au diagnostic par l'auscultation de l'antre mastoïdienne par la méthode d'Andrews, il m'a fortement désillusionné. Le Dr Andrews observa avec moi un de ces cas particuliers qui, sur la table d'opération, se révéla entièrement contraire. D'autres confrères m'ont dit que cette épreuve leur avait rendu de grands services.

HOLLINGER. — Les grandes variétés anatomiques du temporal dépendent en partie de la conformation générale du crâne. Les crânes allongés ont d'habitude des mastoïdes du type pneumatique, tandis que sur les crânes arrondis elles sont plus compactes en général. Parmi les races blanches, aussi bien que parmi les

races pigmentées, il y a des tribus ayant, pour la plupart, le crâne arrondi, d'autres l'ayant, pour la plupart, allongé.

Depuis que j'ai fait des expériences réitérées chez les Polonais qui sont, en général, brachicéphales, j'ai trouvé les sinus latéraux et sigmoïde à moins de 1 millimètre en arrière du méat externe, et la dure-mère du lobe temporal à moins de 1 millimètre en avant de l'oreille moyenne et du sommet du méat externe. Je pense que cette constatation peut avoir de la valeur pour quelques-uns d'entre vous.

HARDIE (termine la discussion). — Tout en croyant qu'on peut parfois opérer trop tôt, je pense qu'il vaut mieux opérer ainsi que de temporiser dans ces cas.

Séance du 3 avril 1906.

SCHAMBAUGH. — **Kyste maxillaire ou dental. Hydropisie de l'antre d'Highmore.** — La malade est âgée de 25 ans. Depuis un an, elle a remarqué le développement progressif d'une grosseur siégeant du côté droit au niveau de la paroi faciale de l'antre. Aucune douleur que celle provoquée par l'examen. La tuméfaction a environ la grosseur d'une noix. Sa surface est ronde et lisse. La muqueuse qui la recouvre est saine. Cette enflure s'étend de la canine à la deuxième molaire. La malade dit qu'à certains jours, elle paraît plus volumineuse qu'à d'autres. A la palpation, on lui trouve une paroi osseuse, mais en pressant fortement, on produit une dépression accompagnée d'un bruit analogue au froissement d'une feuille de parchemin. Pas de symptômes du côté du nez.

Très mauvaise dentition et dans la région affectée plusieurs dents sont découronnées. A la transillumination, les deux antres paraissent également clairs. Il est évident que le sinus n'est pas le siège d'un empyème. Vu la nervosité de la malade, on n'a pas fait de ponction ni dans la paroi nasale ni dans la paroi antérieure de l'antre.

On a décrit sous le terme hypothétique d' « hydropisie de l'antre » des cas présentant les signes cliniques qu'on trouve chez cette malade. Comme signe caractéristique de cet état, on a donné l'ectasie de la paroi faciale produisant à la pression le craquement parcheminé. On supposait que ce fait provenait de ce que l'ostium de l'antre était bouché par une production polypeuse. Il va de soi

qu'on n'a jamais rencontré un état semblable. L'explication pathogénique donnée ci-dessus devait nécessairement être abandonnée ; on proposa alors la suivante : On savait que dans l'inflammation de la muqueuse antrale, la formation de kystes n'était pas rare, et on prétendit que l'agrandissement d'un kyste de ce genre, jusqu'à remplir complètement l'antre, finissait par produire une ectasie de la paroi antérieure ou faciale de ce sinus.

Cette explication semblait plus plausible à cause de la présence d'un exsudat séro-muqueux intermittant probablement dû à la rupture d'un de ces kystes s'évacuant par l'ostium.

En opérant ces cas, on trouve une cavité (probablement antrale) remplie par un épanchement séro-muqueux ou même purulent, représentant le contenu du kyste supposé.

Or, la dégénérescence kystique de la muqueuse antrale n'est pas rare, mais on n'a jamais vu cet état produire le signe donné comme caractéristique des cas d' « hydropisie de l'antre », à savoir l'ectasie de la paroi faciale du sinus.

Qu'une ectasie de cette paroi ne put se produire comme on le supposait antérieurement, par une accumulation de sécrétions dans la cavité antrale soit sous forme de pus ou de mucus, ou par la présence d'un kyste très développé ; c'est un fait bien évident à l'examen des parois de l'antre, car l'antérieure ou faciale est la plus forte. D'un autre côté, la paroi nasale est la plus mince, car sur une surface considérable dans le méat moyen, l'os manque. Et le sinus n'est séparé de la chambre nasale que par les muqueuses antrale et nasale accolées. Ces espaces ont été nommés par Zukerkandl les « fontanelles nasales » et c'est là qu'on trouve souvent une voussure quand le sinus est rempli de pus. Dans les cas d' « hydropisie de l'antre », on n'a jamais trouvé cette voussure de la paroi nasale tandis qu'on rencontre la déformation de la paroi faciale.

La connaissance complète de ces faits anatomiques, le manque absolu de toute preuve de l'existence de l'état décrit comme « hydropisie de l'antre » permet d'arriver à l'explication correcte des signes présentés par ces cas.

En présence d'une voussure de la paroi faciale de l'antre qui, sous la pression du doigt, fait entendre le bruit caractéristique du parchemin froissé, on doit penser à un kyste dentaire agrandi. Les petits kystes de ce genre ne sont aucunement rares, ils se présentent au sommet de la racine et sont doublés de l'épithélium provenant de la coiffe de la racine ; les kystes dentaires sont probablement toujours le résultat de l'irritation d'une dent incluse ou

d'une racine enflammée. Il se forme une cavité kystique due à la résorption des tissus environnants. Ces kystes dentaires produisent parfois une voussure dans le toit de la bouche, quelquefois, ils s'étendent au-dessus dans la cavité de l'antre qu'ils peuvent remplir en grande partie ; d'autres fois, ils produisent une eclasie de la paroi faciale comme dans le cas rapporté.

Le terme correct pour ces cas est naturellement : *kyste maxillaire ou dental* et non « hydropisie de l'antre d'Highmore ».

Discussion.

CASSELBERRY. — Il y a quelques années que deux cas ont été soumis à mon observation. Je les ai publiés dans une revue générale de cette question sous le nom « d'affection séreuse du sinus maxillaire ». Le premier cas était aigu et en pratiquant une ponction exploratrice à travers la paroi nasale, je retirais deux seringues pleines de liquide séreux, clair, jaune paille. Je répétais l'opération avec les mêmes résultats le jour suivant, et aussi le troisième jour où du pus fut retiré au lieu de liquide séreux, L'autre cas était chronique avec polype nasal et la transillumination ne montrait pas d'ombre distincte. Comme cette épreuve n'était pas décisive, pour compléter le diagnostic, des ponctions exploratrices furent faites dans la suite à des intervalles hebdomadaires pour fournir des échantillons du liquide séreux clair, en vue de l'examen clinique et bactériologique. Le liquide séreux fut tiré à travers la paroi antro-nasale, avec une seringue de Schmidt. Les ponctions étant pratiquées à divers endroits en haut, en bas, en avant et en arrière aussi loin que possible, afin de comprendre la totalité de l'antre dans les recherches. Mais on retira toujours le même liquide ; à savoir, une matière parfaitement claire, opaline. et jaunâtre. L'affection était bilatérale, si bien qu'en cas de kystes les deux cavités antrales devaient être totalement remplies. En examinant le sujet, je me rendis compte que trois cas différents avaient été confondus — en premier lieu, le kyste dentaire qui naît dans la paroi antérieure de l'antre et qui vient d'être si bien décrit par le rapporteur. En aucun des deux cas que j'ai rapportés sous le nom d' « affection séreuse de l'antre », il n'y avait ni voussure ni déformation de la paroi antérieure de l'antre. Le deuxième cas est celui d'un kyste antral dû à la dégénérescence d'un polype ou à l'occlusion d'un canal glandulaire (pas un kyste dental). En ce qui concerne les deux cas que j'ai présentés comme « affection

séreuse du sinus » aussi bien que les autres cas connus, il est difficile d'affirmer si le liquide était kystique plutôt qu'un exsudat séreux libre dans l'antre avec peut-être occlusion de l'orifice antrale. Je crois que chez mes malades j'avais affaire à un exsudat séro-muqueux libre. Killian et Hajek, tout en regardant les formations kystiques comme plus fréquentes, admettent la possibilité d'une accumulation libre dans l'antre de liquide séro-muqueux et séreux. D'autres auteurs modernes citent également des cas avec absence de parois kystiques et de récessus non remplis auxquels on donne le nom « d'affection séreuse » ou d' « hydropisie inflammatoire de l'antre ».

Sans doute, la plupart des observations « d'hydropisie de l'antre » de l'ancienne littérature étaient des kystes dentaires, mais l'expression n'est plus aujourd'hui si restreinte, car on l'emploie pour désigner aussi les kystes non dentaires du sinus et « l'affection séreuse » libre de l'antre, qui n'est autre que l'hydropisie inflammatoire du sinus.

J. Beck. — Il y a deux ans, j'ai observé un cas de kyste dentaire. Le patient présentait presque tous les symptômes rapportés par Shambaugh.

Le patient racontait qu'il avait une dent encapuchonnée extrêmement sensible. C'était un homme de 35 ans. Je fis extraire cette dent et au-dessous se trouvait un gros kyste rempli de liquide jaune paille. Je disséquais entièrement la paroi du kyste et m'en débarrassais, croyant que cela guérirait par granulations, car on sent que ces cavités ne se ferment pas très aisément. Je ne réussis pas à la combler et j'enlevais, dans la suite, une portion de la paroi du kyste dont la consistance n'était pas très dure. La cavité n'était pas compressible, si bien que j'y refoulais cette portion de la paroi du kyste pour la combler. Le malade succomba à un sarcome qui vint compliquer sa situation.

On connaît des cas de grands kystes dentaires, par exemple : Killian en a observé un qui atteignait la cavité nasale et qui subit une dégénérescence maligne.

Un point qui m'a particulièrement intéressé dans la discussion de Casselberry est la présence *post-mortem* de liquide dans l'antre. Assurément, nous sommes tous familiarisés avec les recherches de Wingrave sur l'examen *post mortem* des sinus, qu'on trouve remplis de liquide dans la plupart des cas. La présence *post-mortem* de ce liquide n'implique pas toujours une infection de l'antre.

Pierce. - Deux points intéressants viennent d'être soulevés. Le premier, c'est que nous ne pouvons pas compter sur la crépitation

pour distinguer les kystes dentaires des sarcomes. Je crois qu'on s'accorde à reconnaître que la voussure n'est pas un symptôme obligatoire de l'inflammation de l'antre d'Highmore. Toutes les fois que nous sommes en présence de ce signe nous avons affaire à un kyste dentaire. Cela résulte du fait physique suivant : pour qu'il y ait voussure de la paroi antrale, il faut nécessairement que le kyste ou toute autre cause de voussure ait un point d'appui solide dans l'os où se développent les kystes dentaires. Naturellement, quand il y a inflammation, il y a aussi voussure de la fontanelle du méat moyen ; et j'ai souvent observé de la voussure dans l'empyème ; mais, à part cet important signe différentiel, nous n'avons pas de déplacement d'aucune autre paroi en cas d'état inflammatoire, à moins qu'il ne s'agisse d'un kyste ou d'une tumeur de la paroi.

Shambaugh. — Chaque fois que nous sommes en présence d'une voussure de la paroi antérieure de l'antre, il ne peut s'agir que d'un kyste dentaire. Quant au terme : hydropisie de l'antre, comme on l'employait autrefois, concernant des affections antrales où existait une voussure de la paroi antérieure avec crépitation ; ce terme constituait une erreur d'interprétation. Je ne vois pas pourquoi on ne continuerait pas à employer le terme hydropisie de l'antre appliqué non aux cas où existe cette voussure, mais où l'antre est siège principal de l'affection, telle qu'une accumulation de sécrétions rencontrée au moins dans un des cas rapportés il y a plusieurs années, par Casselberry. J'ignore cependant si dans ces cas on fit usage de ce terme.

Les kystes dentaires ne produisent pas toujours une voussure de la paroi faciale de l'antre, ils produisent parfois une voussure sur la voûte palatine et quelquefois le kyste dentaire se produira entièrement aux dépens d'un antre, causant même parfois une oblitération complète de ce sinus. En pareil cas, là où le kyste s'est développé dans l'antre sans produire de voussure de la paroi faciale de la voûte palatine, il sera très difficile d'établir un diagnostic positif. Si, d'après certains signes indéfinis, on soupçonnait que l'antre fût le siège du mal et qu'on pratiquât une ponction de la paroi antrale avec extraction de liquide, on trouverait très difficile de déterminer en présence de laquelle des trois conditions suivantes on se trouverait : kyste dentaire ? dégénérescence kystique de la muqueuse antrale ? ou épanchement liquide dans le sinus ? Il est possible que l'analyse du liquide, extrait par ponction, aide à déterminer son origine.

Casselberry. — Le liquide provenant de ces cas fut trouvé sté-

rile. Il contenait un peu de fibrine, de séro-albumine, quelques cellules épithéliales et lymphatiques mais pas de cholestérine. Or, les kystes renferment de la cholestérine, ce qui constitue un caractère distinctif.

Ch.-M. Robertson. — **Rhinite pseudo-membraneuse (non diphtérique).** — Rapporte deux cas de rhinite pseudo-membraneuse représentant plutôt une maladie propre que le résultat d'un traumatisme ou d'une invasion diphtérique.

Premier cas. — Malade, âgé de 5 ans, toujours délicat. Mère délicate et névropathe dès son enfance. Père robuste mais nerveux. Maladies infantiles, anémie, taille au-dessous de la moyenne.

Environ dix jours avant la visite de Robertson, il avait été pris d'un refroidissement qu'on regardait comme la conséquence d'un coryza ordinaire. Sa température avait oscillé de 99° à 102° Fahrenheit.

Les narines étaient obturées la plupart du temps et l'enfant mouchait un mucus séreux du côté droit. Les parents avaient de la peine à le faire se moucher, car il se montrait enclin à avaler l'écoulement, plutôt qu'à se servir du mouchoir. Les bords des narines étaient rouges, humides, mais peu excoriés. On lui avait déjà prescrit un traitement général et des pulvérisations d'alboline. Le taux des urines, qu'on n'avait pas recherché, semblait normal. Intestins et peau normaux.

Examen. — Narine droite bouchée et après avoir rétracté les cornets avec de la cocaïne-adrénaline, on trouvait, au sommet et dans la partie postérieure du septum, un exsudat membraneux blanc-grisâtre. Après avoir détaché la fausse membrane le nez saigna longtemps. L'endroit affecté était tellement profond qu'il était impossible de le voir à cause de l'hémorrhagie et de l'impatience de l'enfant. Le cornet inférieur avant l'application de la cocaïne, était tellement hypertrophié qu'il venait au contact du septum. Ecoulement séro-sanguinolent. Narine gauche sensiblement moins enflée que la droite, ni exsudat ni excoriation saignante. Ganglions sous-maxillaires hypertrophiés et mous. Amygdales palatines sans pseudo-membranes mais rouges. Ecoulement sanguinolent le long de la paroi pharyngienne formant des stries. Pharynx rouge et enflammé. L'oreille droite évacuait du pus muqueux en quantité. Cet écoulement avait fait son apparition peu de jours auparavant après quelques heures de vive otalgie. Tympan très rouge avec perforation au-dessous et en face du manche du marteau.

Staphylocoques et streptocoques dans les cultures du nez et du naso-pharynx, tandis que dans l'écoulement auriculaire, il n'y avait que des staphylocoques. Aucun bacille diphtérique.

Trois jours plus tard, l'oreille gauche devint douloureuse et l'examen montra une membrane rouge et bombée. Large paracentèse, quelques gouttes de sérum sanguinolent ne contenant que des staphylocoques. On remarquait alors sur la joue droite une tache rouge de la grandeur d'une pièce de 50 centimes à un demi-pouce de l'oreille. Le pavillon de l'oreille était rouge et œdématié. La température s'était élevée d'environ 1° par jour depuis la première visite et elle présentait des oscillations comme dans l'érysipèle.

Ce jour-là, elle atteignait 106° à quatre heures du soir. Après avoir paracentésé à gauche, la température tomba à 102° en peu d'heures. L'enfant était très agité, le pouls oscillait de 116 à 130 avec pulsations amples.

Le lendemain, la tache de la joue avait l'aspect typique de l'érysipèle et s'étendit rapidement sur le côté droit de la tête et du visage jusqu'à la ligne médiane et jusqu'à la paupière supérieure du côté gauche. Des cultures des bulles démontrèrent la présence du staphylocoque. Il y eut participation du tube intestinal avec selles sanguinolentes. Rapidement l'urine devint sanguinolente et albumineuse. L'analyse complète des urines n'a pas été fournie par le médecin de la famille.

Lors de la deuxième visite, violente épistaxis provoqué par la bonne qui voulait nettoyer la narine. Il fallut obturer les deux narines et faire le tamponnement postérieur pendant vingt-quatre heures. Il se produisit des hémorrhagies subséquentes de la narine droite qui furent arrêtées à l'aide de l'adrénaline. L'écoulement de l'oreille droite cessa le cinquième ou sixième jour par la fermeture de la perforation. Le drainage fut rétabli par une paracentèse du quart postéro-inférieur de la membrane. L'otorrhée cessa le vingt-sixième jour à droite et le onzième à gauche. La rhinite se termina trois semaines après la première visite, l'érysipèle évolua rapidement et la température et le pouls avaient le type de cette forme d'infection. L'enfant se rétablit au bout d'un autre mois, sauf un écoulement catarrhal qui persista jusqu'à un séjour à la campagne.

Deuxième cas. — Présenté à la clinique de Robertson comme rhinite fibrineuse par le médecin de la famille, J.-M. Washburn, qui fournit les détails suivants :

Willie C., âgé de 8 ans. Blanc. Coqueluche dans la première enfance. Scarlatine, il y a quatre ans. Rougeole, il y a deux ans.

Amygdalite, il y a un an. Bon sommeil habituel. Bon appétit. Selles régulières.

Pas de contamination diphtérique autant qu'on sache.

Vendredi, 16 décembre 1905. — Nez endolori et bouché. Léger mal de tête, état fébrile et dépression. Pas de frissons. Légère épistaxis en se mouchant. Vomissements le dimanche soir. L'enfant s'était levé et était sorti. Amené dans la clinique de Washburn par sa mère, le lundi 19, à cause d'une membrane nasale.

Examen. — Enfant bien développé. Mauvaise mine. Température, 100° Fahrenheit. Pouls, 116-130, ni irrégulier, ni intermittent. Rien aux autres organes. Narine gauche obturée par une membrane fibrineuse blanc-grisâtre, saignement après ablation. Petit îlot de membrane analogue sur l'amygdale gauche. Pharynx généralement congestionné. Adénopathie sous-maxillaire.

Une lamelle, préparée avec cette membrane, colorée au bleu de Löffler, montre une grande quantité de cocci et autres bactéries, mais aucun bacille de Klebs-Löffler.

Urines claires, acides. D. = 1,015, pas d'albumine, pas de sucre, pas d'éléments anormaux.

Traitement. — Nettoyage du vestibule nasal aussi complet que possible. Badigeonnage avec 10 °/₀ d'argyrol. Douche de glycothymoline toutes les trois heures. Intérieurement calomel. Aspirine, toniques simples. Diète. Isolement.

10 décembre. — Résultat des analyses de laboratoire, pas de diphtérie. Staphylocoques, bacille de Pfeiffer.

Nettoyage du vestibule nasal (pas d'extension de l'îlot sur l'amygdale, amélioration). saignement après le mouchage, pulvérisations avec 1/5000 d'adrénaline et renvoi du malade à Robertson. Celui-ci constata que les deux narines obturées présentaient des membranes blanc-grisâtres en quantité baignant dans un écoulement séro-muqueux abondant. Le cornet inférieur, autant qu'on pouvait le constater, était hypertrophié et flasque. La fausse membrane était adhérente et la muqueuse saignait à la moindre application d'un tampon d'ouate. On enleva des parcelles de membrane pour faire des cultures, elles renfermaient des staphylocoques et des bacilles de Pfeiffer. Après avoir enlevé des parcelles de fausses membranes, le nez saigna abondamment, mais l'hémorrhagie s'arrêta rapidement, spontanément. La surface de la muqueuse était rugueuse et rouge et le cornet fortement enflé. Après élimination de l'exsudat, il se formait promptement une nouvelle membrane présentant une ressemblance frappante avec l'exsudat diphtérique.

Comme c'est à la clinique que j'avais vu ce cas, Robertson ne put l'observer que tous les deux jours. A la quatrième visite, le cornet inférieur droit n'était plus si enflé : et l'exsudat fut détaché d'une pièce. Celle ci était exactement de la même grandeur que la surface totale du cornet et épaisse d'environ 3 millimètres. On enleva, à la visite suivante, la membrane de la narine gauche. A ce moment, faible écoulement de la narine droite dont la muqueuse était rouge et enflée. La narine gauche se comporta comm la droite et la guérison fut rapide. L'exsudat de l'amygdale disparut en même temps que celui de la narine gauche. L'adénopathie commença à s'atténuer et la santé de l'enfant fut bientôt rétablie.

La maladie, dans ce cas, dura environ deux semaines. *Dans les deux cas, absence de diphtérie.* La plupart des auteurs qui ont observé cette affection la classent parmi les diphtéries nasales. Mais ces deux cas, bien qu'y ressemblant tous deux objectivement et subjectivement, n'étaient point diphtériques ; il existe donc réellement des rhinites membraneuses non diphtériques et non traumatiques.

C'est une affection qui finit spontanément, parcourant son évolution en deux ou six semaines. La membrane, si on l'abandonne à elle-même, tombe du neuvième au quatorzième jour. Elle ressemble beaucoup à celle de la diphtérie, mais il est facile de la différencier en faisant des cultures. On reconnaitra aussi par là si la quarantaine est nécessaire.

Dans le deuxième cas, il y eut tendance vers l'atrophie des cornets qui s'observa à la dernière phase. Les trois germes dans ces cas furent le streptocoque, le staphylocoque et le bacille de Pfeiffer.

Dans le premier cas, les oreilles ne présentaient pas l'infection complète qu'on rencontrait dans le nez et l'on ne put expliquer l'absence de streptocoques dans l'écoulement de l'oreille. L'infection des oreilles provenait du naso-pharynx et pourtant évolua comme une simple infection.

Discussion.

L. Ostrom. — J'ai vu, il y a trois semaines, un cas analogue à ceux qui viennent d'être présentés. Le malade était un homme de 50 à 60 ans, facteur de pianos et d'orgues. Il se présenta avec une membrane distincte s'étendant par-dessus la luette vers la marge du palais mou, le pharynx, le rhino-pharynx et à environ mi-che-

min vers les cornets. Des frottis qui en provenaient révélèrent le streptocoque pur, sans diphtérie, et les recherches du laboratoire régional confirmèrent cette analyse. Cet état dura environ une semaine. Le malade avait une très haute température, souffrait beaucoup et avait une otite catarrhale moyenne aiguë avec une otalgie qui, néanmoins, ne suppura point.

W.-E. Casselberry. — Nous savons que les exsudats pseudo-membraneux dans le pharynx sont habituellement diphtériques ; mais ils ne le sont pas invariablement, et il n'y a pas de raison pour qu'il n'en soit pas de même au niveau du nez. Sans doute, le type habituel de la rhinite membraneuse est diphtérique, mais il peut se faire que les cultures et l'évolution clinique en diffèrent. Elle ne produit pas alors le même degré de dépression du système et n'est pas aussi virulente avec moins de tendance à l'envahissement des parties voisines. Néanmoins, ces variations sont plutôt des différences de degré que d'espèce et il n'en est pas moins vrai que la majorité des cas sont certainement diphtériques, constituant des formes bénignes de la diphtérie et capables de la transmettre. Mais comme l'a établi le rapporteur, il existe aussi des cas exceptionnels qui ne sont pas diphtériques du tout. Je rappellerai que j'ai publié 3 cas de rhinites membraneuses dont l'un n'était pas diphtérique. Il s'agissait d'un médecin infecté en soignant un cas de fièvre scarlatine. Il avait aussi une pharyngite pseudo-membraneuse ; mais la membrane était mince et inflammatoire plutôt que caractéristique de la diphtérie. La membrane nasale semblait aussi diphtérique que possible mais les cultures montrèrent l'absence de bacilles diphtériques. Dans la suite, il y eut des manifestations érysipélateuses, ce qui m'amena à constater alors que le streptocoque était capable de provoquer une rhinite membraneuse. Les deux autres cas ressemblaient beaucoup à celui-ci, moins la complication pharyngienne et l'aspect érysipélateux. Cependant ils étaient diphtériques comme les cultures le démontrèrent. Une des patientes était une infirmière contaminée en soignant un cas de diphtérie ; l'autre, un médecin qui pratiquait souvent l'intubation pour diphtérie laryngienne, cependant dans les deux cas l'évolution fut bénigne.

Robertson. — Il y a un point que je n'ai pas soulevé dans ma communication dont je voudrais parler maintenant. Dans les cas où l'exsudat contient du staphylocoque, il est probable que nous ne sommes pas en présence du germe qui produit l'exsudat mais de celui qui s'y développe après la formation de l'exsudat. Le staphylocoque, dans ces formes exsudatives de la maladie tant au

niveau de la gorge que dans l'oreille et le nez, est secondaire. Le bacille ou coccus primaire, que ce soit le pneumocoque, le bacille de Pfeiffer, le streptocoque ou le coli-bacille, a fait son œuvre et disparaît ensuite pour passer dans l'économie, produisant un empoisonnement, et le staphylocoque survient alors secondairement.

Fenton. — B. Turk fait en ce moment des expériences sur la muqueuse du colon et des intestins des chiens et trouve que le staphylocoque prédomine après la formation de la membrane. Le germe, cause de l'infection primaire, disparaît, causant l'empoisonnement général.

Séance du 1er mai 1906

Beck. — **Nécrose du temporal, avec fistule anormale** (Observation). — Mlle H., 44 ans. Pas d'antécédents héréditaires. Maladies habituelles de l'enfance. Dans ces dix dernières années, elle a souffert de maux de tête prononcés du côté droit derrière l'oreille : vertiges, tendance à tomber du côté affecté.

L'ouïe de la malade était réduite du côté droit d'environ un quart au cours de la conversation ; montre au contact. Rinne négatif. Weber latéralisé à droite.

Membrane tympanique un peu épaissie, mais intacte, excepté dans le quart inférieur du quadrant. A la périphérie une petite perforation qui ne communiquait pas avec la caisse quand on l'insufflait. Léger écoulement purulent avec odeur d'os nécrosé. Un stylet introduit par cette ouverture permettait de sentir la rugosité de l'os. Du côté du cou, le long du bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien, longue cicatrice, résultant de l'ouverture spontanée d'un abcès, que la malade dit avoir eu depuis son enfance.

Nécrose. Intervention. — En septembre 1902, sous l'anesthésie générale. Incision post-auriculaire habituelle. L'antre mis à nu est trouvé normal. Le canal osseux fut ouvert au ciseau en allant en bas plutôt qu'en haut pour se diriger vers la perforation existante au niveau de l'os nécrosé. On appréciera facilement qu'il n'était pas possible de ménager le nerf facial au cours de cette opération. En recherchant le foyer d'infection, on trouva une nécrose peu étendue; après curetage complet, on acheva la plastique opératoire. Résultat partiel en ce sens qu'il y eut dimiuution de la

céphalée, une légère paralysie faciale qui ne tarda pas à disparaître. Les vertiges cependant persistèrent et même empirèrent. Malade revu en octobre 1905, avec les mêmes symptômes, mais avec aggravation de la céphalée, localisée sur un point de la mastoïde, environ au niveau du sinus sigmoïde. Audition fort diminuée et à la droite de la perforation initiale existait une petite granulation au niveau de laquelle une légère pression amenait du vertige.

Ce signe fit soupçonner une nécrose du labyrinthe. Les épreuves d'audition à ce moment révélèrent une diminution de la conductibilité osseuse et le sifflet de Galton était mal entendu dans ses notes les plus aiguës. On conclut qu'il existait encore une nécrose osseuse peut être plus grande qu'elle ne se révélait extérieurement et on résolut d'ouvrir à nouveau pour explorer.

En novembre 1905, l'ancienne incision post-auriculaire fut rouverte et prolongée un peu plus bas vers le cou. De la limite supérieure de cette incision on pratiqua une autre incision semi-lunaire en arrière descendant vers le cou ; faisant un lambeau large de 2 pouces et long de 3 1/2, ayant sa base au cou, une sorte de lambeau en forme de gant. Mise à nu de la mastoïde en ruginant et détachant la conque en avant. Abaissement du lambeau y compris le périoste au niveau du point sensible. Par ce procédé on provoqua un écoulement sanguin au niveau du point sensible comme en ouvrant un sinus latéral. On pensa d'abord à une veine émissaire mais il en était tout autrement, car le périoste qui recouvrait la fistule avait entraîné avec lui un fragment osseux paraissant malade. Un examen plus attentif de la surface saignante montra que c'était le sinus latéral dont l'enveloppe osseuse était nécrosée, tandis que le sinus lui-même restait en bon état. On découvrit alors aussitôt le sinus latéral plus haut, de manière à la comprimer temporairement pour arrêter l'hémorrhagie pendant l'exploration de la région malade. On trouva une fistule conduisant de la surface nécrosée, qui était la paroi osseuse du sinus latéral, en avant en bas et en dedans vers la cavité de l'oreille moyenne où se trouvait la surface granuleuse révélée par l'inspection du conduit.

Laissant le stylet dans cette situation, on appliqua le ciseau en bas dans sa direction, traversant le canal facial et sectionnant ainsi le nerf. On curetta complètement le trajet fistuleux en y laissant trois soies pour servir de drains en permettant à la cavité de se remplir de sang qui se coagula et y fut laissé. Le sinus latéral découvert fut comblé et drainé par une ouverture séparée dans la peau. Pansement le troisième jour. Ablation des soies, du

drain et de la gaze du sinus. Le caillot de sang du conduit et de l'oreille moyenne sont laissés en place. A partir de ce moment on ne changea plus que le pansement externe et après environ quinze jours les plaies postérieures se fermèrent par granulations. On remarqua, en comparant ce cas avec d'autres où l'on avait employé la gaze comme drainage, une grande différence dans l'amélioration, car en fin de compte, quand on enleva les derniers débris de sang desséché, les surfaces étaient presque entièrement épidermisées.

Résultat : les céphalalgies disparurent.

La malade put de nouveau se coucher sur le côté droit de la tête. Plus de vertiges. Un peu d'amélioration dans l'ouïe. Paralysie faciale complète.

BECK. — **Anastomose du facial avec l'hypoglosse** (1). — Beck présente à nouveau Mlle H., à cause de l'état pathologique extraordinaire de son temporal et pour montrer le résultat d'une cure neuroplastique d'une paralysie faciale provenant de la nécessité absolue de réséquer tout l'os nécrosé y compris le labyrinthe. Elle est complètement guérie de tous ses symptômes labyrinthiques et des violentes céphalalgies dont elle souffrait beaucoup avant la première opération. Après avoir détruit une telle longueur du nerf, Beck ne comptait sur aucune régénération du facial; aussi n'a-t-il pas attendu plus de six mois pour faire cette opération plastique, qui date de quatre mois et demi.

TECHNIQUE OPÉRATOIRE

Préparatifs habituels généraux et locaux.

Instruments : Bistouris, pinces hémostatiques, écarteurs d'Allport, guide de Kocher, sonde cannelée, pince à disséquer, quatre crochets pour strabisme, deux rétracteurs de paupières, une paire de ciseaux minces et courbes (énucléation), bistouri mince à pointe mousse, fines aiguilles aux angles arrondis, soies fines, porte-aiguille, grandes aiguilles pour la peau et autres matériaux de suture.

Opération : 1° Incision rétro-auriculaire partant d'environ le milieu du pavillon pour descendre en avant et en bas le long du

(1) *Chicago laryngological and otological Society*, octobre 1906.

bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien sur une longueur d'environ 4 pouces ;

2° Dissection de la peau et des tissus sous-cutanés ;

3° Refoulement du bord postérieur de la parotide ;

4° Déterminer la pénétration du facial dans la glande ;

5° Isolement du nerf en arrière jusqu'au trou stylo-mastoïdien ;

6° Découverte de la jugulaire interne sous le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien ;

7° Recherche du ventre postérieur du digastrique, mise à nu, le récliner en haut ;

8° Dégager et refouler en avant la jugulaire interne ;

9° Mettre ainsi à nu l'hypoglosse qui apparaît alors dans sa direction antérieure ;

10° Le suivre jusqu'à la base de la langue pour en être sûr ;

11° Enlever toute sa gaine au point le plus proche du facial ;

12° Placer une compresse imbibée de la solution saline normale et s'occuper exclusivement du facial ;

13° Saisir le facial et y exercer une douce traction comme si on voulait l'arracher du canal stylo-mastoïdien ;

14° Avec des ciseaux minces courbes ou avec un bistouri à pointe mousse couper le nerf aussi haut que possible dans le canal ;

15° Tailler l'extrémité en pointe de façon que les cylindraxes sortent de la gaine du nerf ;

16° Faire les ligatures principalement à travers la gaine, au nombre de deux, dans l'extrémité du nerf taillée en pointe ;

17° Faire une petite fente longitudinale longue d'un quart de pouce dans la gaine de l'hypoglosse, au point où le facial pourra s'adapter sans aucun tiraillement ;

18° Séparer les lèvres de cette fente de l'hypoglosse au moyen d'une pince et implantation du tronçon du facial, de telle sorte qu'il soit tourné en haut pour rencontrer les fibres centrales de l'hypoglosse, ou plutôt pour atteindre les fibres excitatrices qui viennent directement du cerveau ;

19° Suture du tronçon du nerf facial à la gaine de l'hypoglosse en exerçant une très faible traction sur les sutures pour éviter un étranglement ;

20° Une suture du tissu aréolaire périneural de l'hypoglosse est pratiquée au-dessus de cette anastomose ;

21° Réapplication des plans dans leur ordre normal ;

22° Fermer la plaie cutanée, sans drainage.

Les temps opératoires ci-dessus furent exécutés en une heure et 12 minutes et compris l'anesthésie (Protoxyde d'azote et éther).

La contracture primaire et la réaction du côté paralysé de la face survinrent pendant les 24 ou 36 heures suivantes mais disparurent ensuite.

La réunion par première intention et la guérison totale eurent lieu à l'exception d'une paralysie partielle de la langue et d'une petite gêne à la déglutition.

On ne peut remarquer aucune amélioration pendant plusieurs semaines dans les mouvements de la face. La malade déclara dès la troisième semaine qu'elle sentait ce côté de la face se raffermir et que ses aliments ne séjournaient plus aussi souvent dans le sillon gingivo-labial de ce côté. La septième semaine je remarquais quelques contractions de la lèvre inférieure et environ vers la onzième semaine le même phénomène au niveau de la lèvre supérieure, avec un repli distinct très semblable à l'état normal. Trois mois et demi après l'opération, la malade remarqua que pendant la déglutition la face se contractait du côté paralysé et elle acquit depuis lors l'habitude de commander ce mouvement et de le dissocier en quelque sorte pour pouvoir ou bien contracter la face en avalant ou avaler sans contraction. Les muscles de la paupière et du front ne se sont pas beaucoup améliorés encore quoiqu'il y eut quelques progrès. On ne reconnaîtrait pas la paralysie faciale de cette malade à moins de lui demander de fermer l'œil ou de rire. Des toniques généraux de strychnine et de fer, des exercices, du massage et l'électricité ont été constamment appliqués trois ou quatre fois par semaine.

Messieurs, j'espère que vous me pardonnerez de vous présenter ce cas avant guérison complète, mais je vous le présenterai à nouveau avec un cas analogue dans quelque temps en vous lisant une communication sur ce sujet. Qu'il suffise de dire maintenant qu'il existe un grand nombre d'opérations neuro-plastiques du facial, que l'on préfère aujourd'hui l'hypoglosse au spinal et au glosso-pharyngien. Stewart et Ballance, Taylor et Clark, Cushing et Touret sont les principaux écrivains sur la question et tous rapportent des résultats heureux.

Discussion.

Wilson. — C'est là certainement un des meilleurs résultats que j'ai vus d'anastomose de l'hypoglosse avec le facial. Les cas que l'on rencontre le plus souvent sont des anastomoses du facial avec la branche externe du spinal. Comme vous le savez, il y a deux

nerfs auxquels le facial a été suturé, l'accessoire spinal et l'hypoglosse. Beck a choisi ce dernier. On pourrait bien se demander quels sont les avantages respectifs de ces deux méthodes. L'inconvénient de toutes les interventions de ce genre a été le manque de mouvements coordonnés des muscles primitivement sous la dépendance de ces deux nerfs; ainsi une contraction du trapèze s'associe au spasme facial. Or, on a fait valoir qu'il y a une association plus étroite des centres corticaux de la face avec la langue (de sept à douze nerfs) aussi bien qu'une proximité plus grande de ces centres dans le bulbe, voilà pourquoi on obtiendra plus facilement une rééducation de ces centres pour corriger la non coordination qu'avec les centres plus éloignés du spinal accessoire et du facial.

En faveur du spinal accessoire il y a la facilité avec laquelle on peut l'atteindre et le suturer au facial. Je suis encore enclin à croire qu'une dissociation soigneuse des faisceaux nerveux à quelque distance au-dessus des sutures a ici son importance comme je l'ai trouvée ailleurs. S'il en est ainsi, nous retournerons probablement à l'anastomose de la septième paire avec le spinal accessoire.

Beck. — Pour ma part, j'ai essayé d'éviter de dissocier les nerfs parce que si l'on coupe les fibres il en résulte infailliblement une paralysie. Dans les cas où le spinal accessoire est suturé bout à bout au facial, il y a eu paralysie permanente de l'épaule, ce qui n'est pas sans inconvénients.

Quant aux pansements, le malade a été mis dans un plâtre et laissé dans la même position pendant le temps nécessaire pour que la réunion s'effectue dans la plaie. Il n'y eut pas de troubles après l'opération, si ce n'est une petite difficulté de déglutition qui dura vingt-quatre heures. On sutura les nerfs avec de la soie qui y resta.

BIBLIOGRAPHIE

Traitement de l'otite adhésive par la thiosinamine, par André Moreau, *Thèse de Paris*, 1906-1907, 68 pages (G. Steinheil, éditeur).

La thiosinamine ou allyl sulfocarbamide est obtenue par l'action de l'ammoniaque sur l'essence de moutarde. Ses cristaux sont blancs brilllants, inodores de saveur amère, fusibles à 70°, très peu solubles dans l'eau froide, plus solubles dans l'eau bouillante, très solubles dans l'alcool et dans l'éther. Ce fut von Hebra (1892) qui le premier proposa l'emploi de la thiosinamine dans le but de ramollir les cicatrices consécutives au lupus, il injectait une solution alcoolique de thiosinamine à 15 °/₀.

Depuis d'autres auteurs employèrent cette méthode en médecine générale (adénites, tuberculose laryngée et pulmonaire, tumeurs malignes et bénignes, chéloïdes, rétrécissements de l'œsophage du rectum, de l'urètre, etc...).

En 1902, William Robinson, cite le cas d'une jambe complètement fléchie sur la cuisse, qui put être complètement redressée par ce traitement, et mentionne son action favorable dans la surdité consécutive à une otite moyenne et à l'ankylose des osselets, causée par la cicatrisation, ou des adhérences.

La même année, Beck, Lermoyez et Mahu, essayèrent la thiosinamine, dans le traitement des otites chroniques. Successivement Sugar, Kassel, Tapia, l'employèrent, Lermoyez et Mahu se servirent d'abord de la solution alcoolique à 15 $^0/_0$ en injections hypodermiques : il n'y eut aucune amélioration.

En 1906, ils substituèrent aux injections, des bains locaux de la même solution, suivis d'aspirations du fond de la caisse. Les résultats furent satisfaisants. Jusqu'alors, la plupart des auteurs qui s'étaient occupés de cette question, avaient fait usage d'une solution alcoolique de thiosinamine.

Mais sa quasi-insolubilité dans l'eau, son emploi douloureux en injections sous-cutanées, en solution alcoolique, firent rechercher un autre procédé.

Dans sa thèse, l'auteur propose l'emploi d'une solution aqueuse.

Déjà Merck de Darmstad avait préparé sous le nom de fibrolysine, une thiosinamine en solution aqueuse dont la solubilité avait été augmentée par l'addition du salicylate de soude. L'auteur a recherché avec Michel à obtenir une solution aqueuse plus concentrée et moins altérable que la précédente. C'est par l'addition d'antipyrine que la solubilité dans l'eau de la thiosinamine est le plus favorisée : la thiosinamine et l'antipyrine donnent à la température ordinaire une masse liquide, sirupeuse avec laquelle on peut préparer des solutions aqueuses à 15 °/₀ absolument indolores et non irritantes en application externe. Ce traitement est indiqué dans tous les cas où l'appareil de transmission des sons ne fonctionne plus et ou le labyrinthe est intact. Il s'agit alors d'otite adhésive dans laquelle le tympan et les osselets sont plus ou moins immobilisés par des brides cicatricielles.

Cette otite adhésive survient ordinairement à la suite d'une otorrhée tarie, de catarrhes tubaires ou tubo-tympaniques à répétition, d'accidents ou de traumatismes. Elle a pour effet la surdité, les bourdonnements et parfois les vertiges. On doit distinguer l'otite adhésive de l'oto-sclérose dans laquelle le tympan est normal et les lésions toujours bilatérales.

Les épreuves de Rinné et de Schwabach renseigneront sur l'état du labyrinthe et l'énergie du nerf auditif. L'épreuve de Weber sera encore un élément de diagnostic entre l'otite adhésive et l'otite scléreuse.

Il faut faire la part de la surdité hystérique. Ici la perception osseuse peut tomber à zéro. Elle revêt le caractère d'une surdité labyrinthique.

De plus le malade présente des stigmates de l'hystérie (diminution de la sensibilité du conduit auditif et du tympan.

Il faut surtout penser à la surdité psychique.

Dans ce cas le malade n'entend plus, d'abord parce qu'il a peur de ne plus entendre à la suite d'un affection légère de l'oreille, ensuite parce que le nerf auditif a perdu sa fonction alors que la lésion de l'oreille a disparu.

Le diagnostic une fois fait, on peut améliorer, l'état auditif des malades atteints d'otites adhésives par l'emploi de la thiosinamine.

On fera prendre des bains d'oreilles de cette solution aqueuse à 15 °/₀, tous les soirs. Deux fois par semaine, on pratiquera le massage du fond de la caisse.

Dans les cas d'intégrité du tympan cette solution peut être portée directement dans la caisse par la trompe.

Ce traitement simple est sans danger si l'on a soin de s'entourer de certaines précautions (agir en dehors de toute poussée aiguë, ne pas prolonger le traitement trop longtemps, faire les injections dans la caisse avec douceur). ROBERT LEROUX.

Contribution à l'étude des gommes hérédo-syphilitiques de la voûte et du voile du palais, par MARC LACHAPELLE, *Thèse de Paris*, 1906-07, 88 pages (A. Michalon, éditeur).

Parmi les manifestations du tertiarisme dans la syphilis héréditaire, la gomme est d'observation fréquente. Cette dernière se trouve relativement souvent localisée à la voûte et au voile du palais.

Dans des leçons très anciennes (XVIe siècle) on voit mentionnées les gommes hérédo-syphilitiques de la voûte et au voile, mais il faut arriver en 1886 pour trouver traitée à fond la question de la gomme palatine héréditaire, dans l'ouvrage de Fournier sur la syphilis héréditaire tardive.

L'*étiologie* de cette lésion est la même que celle des manifestations de la syphilis héréditaire en général « syphilis reçue par l'enfant, de ses parents en état de syphilis au moment même de la procréation » (Fournier). Il ne faut donc pas placer dans cette étude la syphilis post-conceptionnelle. Par ordre de nocivité l'hérédité syphilitique peut être : mixte, maternelle, paternelle. Le temps, le traitement sont des facteurs qui tendent à annihiler l'influence héréditaire.

La gravité de l'infection héréditaire est en raison de celle de l'infection originelle. La gomme au palais est relativement fréquente dans le tertiarisme, 38 cas de gommes exclusivement localisés au voile sur 212 observations recueillies par Fournier.

C'est principalement de 5 à 25 ans que l'on rencontre ces lésions avec un maximum de fréquence entre 10 et 17 ans.

Cette syphilis tertiaire peut apparaître d'emblée, la période secondaire ayant évolué *in utéro*. Une maladie antérieure ou intercurrente favorise son éclosion.

Symptômes. — Les gommes hérédo-syphilitiques du *voile du palais* peuvent siéger à une partie quelconque du voile. La gomme est généralement unique, arrondie ou ovalaire, le plus souvent allongée dans le sens transversal. Parfois très petite, parfois de la grosseur d'un noyau de cerise ou d'une petite noix.

A la première période (infiltration) on peut observer une petite tumeur dure, aphlegmasique, soulevant la muqueuse, mais le plus souvent on constate une simple asymétrie du voile.

Puis la muqueuse se tuméfie, devient rouge cendre et luisante. Le voile est inerte. Il ne se relève pas lorsque le malade prononce des sons qui exigent son concours.

A la deuxième période (ramollissement) le voile bombe davantage et présente une consistance pâteuse.

Les symptômes généraux de ces deux périodes sont nuls.

Les symptômes locaux sont peu accentués.

La voix est peu modifiée, la déglutition légèrement embarrassée, du fait, de la rigidité du voile.

A la troisième période (ulcération et élimination) il se forme un petit abcès qui s'ouvre et évacue un pus mal lié, blanc jaunâtre. Cette ouverture se fait sans douleur.

Le malade se réveille avec un « trou dans le palais » ; il nasonne et rejette les boissons par le nez. Puis cet orifice s'élargit et prend le type de l'ulcère gommeux (configuration circulaire, bords taillés à pic adhérents, présence d'une aréole brun vineux, fond inégal et raviné, constitué par un bourbillon ou ses débris.

Les conséquences de cette ulcération peuvent être : l'échancrure marginale du voile, sa perforation, sa division en rideau, ou sa destruction plus ou moins complète). Si l'ulcération ne fait qu'une échancrure, les troubles fonctionnels sont peu accentués, si au contraire la perforation est nette, la voix présente des troubles marqués et les aliments, surtout les liquides refluent par le nez. Des troubles auditifs, du ptyalisme, des phénomènes douloureux apparaissent avec l'ulcération.

Les symptômes généraux font défaut.

Les gommes hérédo-syphilitiques de la *voûte palatine* sont presque semblables aux précédentes. Cependant elles sont moins fréquentes. On les rencontre surtout dans la portion médiane et centrale. La présence de la voûte osseuse retarde les accidents.

Au cas de perforation les troubles de la phonation sont moins marqués qu'au voile, les troubles de déglutition sont irrémédiables par les moyens du malade : ici on ne peut comme dans le cas précédent parler de rééducation.

Le *diagnostic* doit être fait avec une lésion inflammatoire, cancéreuse, tuberculeuse de la même région. Il faut penser à un abcès d'origine dentaire, au mal perforant buccal et rechercher les signes de l'hérédo-syphilis. La précocité du diagnostic permet d'éviter des lésions qui, livrées à elles-mêmes peuvent devenir irréparables.

Le *traitement* a sur les gommes hérédo-syphilitiques une action curative manifeste ; il doit toujours être tenté même dans les cas

douteux ; il se borne à l'administration de l'iodure de potassium donné hâtivement et à forte dose et des différentes préparations mercurielles. ROBERT LEROUX.

De la résection sous-muqueuse de la cloison nasale déviée. Indications, technique, résultats, par A. Michelet (*Thèse de Bordeaux*, 1906).

Après avoir mis en parallèle les deux méthodes d'intervention qui permettent de traiter une déviation de la cloison : « la mobilisation en masse » et « la résection sous-muqueuse », l'auteur montre combien cette dernière opération est rationnelle. Grâce à elle, en effet, la portion déviée du septum est enlevée et les nouveaux tissus qui peuvent se former trouvent à se loger convenablement. Aussi l'auteur pense-t-il que cette opération sera celle de l'avenir, et sans s'arrêter à faire la critique des divers autres procédés, décrit-il « la résection sous-muqueuse de la cloison nasale déviée ».

L'historique montre les périodes d'oubli et de résurrection par lesquelles est passée la résection sous-muqueuse. Depuis Heylen (1847), Chassaignac (1851) jusqu'à Mouret et Toubert (1906) l'auteur passe en revue les caractéristiques des travaux de Demarquay (1859), Linhart (1862), Hartmann (1882), Petersen (1883), Trendelenbourg (1876), Roux (1886), Krieg (1886), qui grâce au miroir frontal en fit une opération essentiellement rhinologique, Bonninghans (1889) et Chatellier (1892). Mais ce fut Killian en 1899 qui, grâce à une instrumentation nouvelle, perfectionna l'opération et la rendit rationnelle, tandis qu'en même temps Claoué en France et Freer en Amérique apportaient à cette étude leur contribution.

L'étude de l'anatomie montre les différents stades de développement de la cloison nasale, et permet, dans la suite, de tirer des conclusions fournissant l'explication la plus logique de la théorie pathogénique. Passant très brièvement sur les théories qu'on tend à abandonner aujourd'hui l'auteur insiste surtout sur la pathogénie due au manque d'équilibre dans le développement de la lame ostéo-cartilagineuse qui peut causer, soit par défaut, soit par excès de croissance, une malformation nécessitant une résection sous-muqueuse. Ainsi peuvent être expliquées toutes les variétés cliniques passées en revue par Mouret en 1905, mais les principales seulement sont retenues et en particulier la déviation chondro-ethmoïdale, et l'incurvation latérale du cartilage avec ou sans luxation du cartilage de la cloison.

Parmi les indications, la plus impérieuse est le manque de respiration nasale, et ses conséquences ordinaires ; une moins fréquente est la malformation extérieure. De là découle la nécessité d'examiner s'il y a des signes de coryza chronique, ou bien si des symptômes tels que : toux, migraine, asthme, épiphora, dacryocystite n'existent pas. L'âge auquel doit être opéré le malade mérite aussi d'attirer l'attention : douze ou treize ans, pense l'auteur, à moins que des troubles sérieux ne se manifestent ou qu'il y ait un commencement d'atrophie des ailes du nez.

Dans les contre-indications se trouvent naturellement toutes les maladies aiguës dont on doit attendre la guérison. Pour la syphilis il faut attendre que les accidents soient passés depuis longtemps ; dans la tuberculose pulmonaire à la première période il faut opérer, mais dans les autres périodes le médecin seul doit déterminer si l'état du malade permet une intervention.

La technique est discutée après une revue rapide de la préparation de l'opération. La lumière à employer, la position à faire prendre au malade — le champ opératoire, l'asepsie et l'antisepsie, l'assistance, l'anesthésie et l'ischémie sont tour à tour envisagés. Puis l'opération proprement dite est minutieusement décrite, temps par temps, mais, vu l'importance de ce chapitre, on ne peut en faire une analyse succincte. Les procédés des différents auteurs y sont examinés et la technique préférée de l'auteur indiquée, en même temps que l'instrumentation.

Les résultats obtenus au point de vue fonctionnel et au point de vue esthétique sont enfin indiqués, au point de vue fonctionnel, ils sont les meilleurs, puisqu'ils enlèvent une cloison ostéo-cartilagineuse déviée, diminuent d'épaisseur une région augmentée. Aussi, malgré les difficultés que l'on peut rencontrer, l'auteur montre qu'avec des résultats si parfaits obtenus après l'intervention, et la facilité obtenue par l'habitude, cette opération mérite-t-elle d'être généralisée.

Au point de vue esthétique, les résultats ne sont pas à négliger. Sans doute le malade demande à respirer, et c'est ce motif qui le pousse à voir un chirurgien, mais il ne lui est pas indifférent de savoir que la forme disgracieuse de son nez peut être modifiée : l'auteur donne alors la description d'un appareil se plaçant extérieurement, et dont il a obtenu de bons résultats. D'un principe absolument nouveau, ne causant ni gêne, ni douleur, il modifie peu à peu la forme du nez et permet au chirurgien après une résection sous-muqueuse de la cloison nasale déviée de rendre moins disgracieuse, sinon parfaite la conformation extérieure du nez.

M. PHILIP.

Contribution à l'étude de la méningite cérébro-spinale otitique, par J. Deshayes, *Thèse de Paris*, 1906-1907, 132 pages, (Rousset, éditeur).

La méningite cérébro-spinale otitique est une lepto-méningite diffuse dès sa naissance, des méninges cérébrale et spinale ayant son point de départ dans une infection de l'oreille, que l'otite primitive soit récente ou ancienne. Elle est caractérisée par l'absence de lésions dure-mériennes préexistantes, et d'effraction du rocher. L'infection se fait par le labyrinthe, le plus souvent, et dans d'autres cas par le canal du facial, puis l'hiatus de Fallope. Il se développe une méningite diffuse, ordinairement purulente, plus rarement séreuse, différence qui tient vraisemblablement à un moindre degré de virulence de l'agent microbien, permettant dans le second cas une phagocytose plus efficace.

La forme aiguë *suppurée* se caractérise par la rapidité de son début. Les deux premiers signes qui marquent cliniquement l'entrée en scène de la complication méningée sont : la céphalée et les vomissements. Ces derniers sont tellement constants que leur absence doit faire rejeter le diagnostic de méningite cérébro-spinale. Ils se présentent avec le caractère de spontanéité, d'évacuation sans effort, qui sont la règle de toute méningite. En même temps la fièvre fait son apparition. On l'observe dans tous les cas ; elle atteint 39° ou 40° et est parallèle avec l'accélération du pouls qui oscille entre 115 et 130.

Peu à peu les troubles moteurs se manifestent : raideur de la nuque, signe de Kernig, contracture des membres. La confirmation de la méningite est fournie par l'agitation, qui survient dès les deuxième et troisième jours et prend un remarquable caractère d'acuité.

Des troubles dans le domaine des nerfs craniens ont été notés ; paralysie faciale du côté de la lésion ou du côté opposé, surdité du côté sain, troubles oculaires : myosis, ptosis, et surtout strabisme dû à la paralysie du droit externe et toujours homolatéral.

Cette forme évolue en cinq à douze jours et se termine habituellement par la mort.

Plusieurs cas permettent d'établir une forme *foudroyante* à début subit et d'une durée de dix-huit à quarante-huit heures.

Dans ce premier groupe, le liquide sort sous forte pression, trouble, avec quelques filaments.

Il contient des globules blancs polynucléés presque exclusivement.

Dans tous les cas l'examen bactériologique est positif : staphylocoque, pneumocoque, diplostreptocoque.

La forme *atténuée* doit être considérée successivement au double point de vue de l'examen clinique et de l'examen du liquide céphalo-rachidien. Elle présente des prodomes de plus longue durée. Elle débute par de la céphalée et des vomissements, mais auparavant on observe parfois d'autres signes : vertige, surdité.

Les malades peuvent accuser des douleurs dans la colonne vertébrale et les membres inférieurs. La température atteint rarement 39° les pulsations 80 à 100.

On observe quelquefois cinq à sept jours entre les prodromes et les symptômes de la maladie confirmée, les troubles moteurs sont représentés par la contracture de la nuque et le signe de Kernig.

Du côté des membres on n'observe pas de contracture. Les phénomènes d'agitation sont absents ou très atténués. Les fonctions psychiques sont très peu atteintes. Les troubles dans le domaine des nerfs craniens ont été observés : audition diminuée du côté sain ; paralysie faciale du côté malade ; troubles oculaires peu marqués : paresse des pupilles absence de paralysie de la sixième paire et de ptosis.

Cette forme qui évolue en huit ou quinze jours guérit ordinairement par la ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien montre au début une poly-nucléose accentuée, puis à mesure que la guérison s'opère les lymphocytes remplacent les poly-nucléaires pour disparaître à leur tour. Les ensemencements restent stériles.

Le diagnostic avec les complications otiques endo-craniennes est basé sur les signes cliniques, mais le critérium n'est fourni que par l'examen du liquide céphalo-rachidien.

La ponction lombaire détermine le pronostic : présence de micro-organismes dans les cas graves, absence dans les cas bénins. Le staphylocoque donne des cas favorables et compte à son actif la majorité des guérisons.

Le traitement de la forme suppurée consiste dans une intervention sitôt le diagnostic posé. Evidemment plus ou moins complet selon qu'il s'agit d'une méningite consécutive à une otite aiguë ou à une otite chronique, avec comme adjuvants, la ponction lombaire et les injections intraveineuses de collargol.

Dans la forme séreuse, les évacuations du liquide céphalo-rachidien sont souvent suffisantes. L'intervention chirurgicale est une conduite de prudence et la règle à suivre. L'apparition de

signes méningés avec polynucléose marquée du liquide céphalo-rachidien doit commander l'intervention. ROBERT LEROUX.

De la conduite à tenir en présence des corps étrangers de l'œsophage, par J. Pastour, *Thèse de Paris*, 1906-1907, 90 pages, (Bonvalot-Jouve, éditeurs).

L'auteur fait précéder ce travail de considérations, sur l'anatomie de l'œsophage, chez l'adulte et chez l'enfant et indique le siège d'élection des corps étrangers d'après les observations et d'après les radiographies. Selon lui le siège presque exclusif des corps mousses du volume d'une pièce de un franc et au-dessus est le rétrécissement cricoïdien et le fuseau qui lui fait suite, c'est-à-dire la région de l'œsophage qui s'étend de la sixième cervicale à la premiere dorsale. Caubet dans une revue générale avait déjà indiqué que le siège à peu près constant des pièces de monnaie dégluties se trouve au niveau de l'orifice supérieur du thorax.

Les lésions provoquées par les corps étrangers sont l'objet d'une étude spéciale. En se basant sur les faits observés et d'après les lésions expérimentales, l'auteur montre qu'il est impossible d'assigner un terme, même approximatif à l'apparition des lésions ; en effet, dans certains cas, la tolérance est au minimum ; dans les autres qui constituent une immense majorité, l'œsophage est extrêmement tolérant, et les cas où les lésions ont évolué avec rapidité, doivent sans doute répondre à des conditions particulières, la forme et le siège du corps étranger doivent contribuer à rendre plus ou moins rapide l'évolution du processus.

Au point de vue des symptômes il faut distinguer les accidents primitifs (suffocations, toux, expectoration), et les accidents secondaires (douleurs, dysphagie, température).

Le diagnostic est aujourd'hui rendu facile, grâce à la radioscopie et à l'œsophagoscopie ; mais le cathétérisme n'a cependant pas perdu ses droits.

Le traitement des corps étrangers de l'œsophage a donné lieu à de nombreuses discussions. Selon les cas on peut choisir entre les méthodes non sanglantes ou sanglantes).

Parmi les premières l'*extraction* paraît être le procédé le plus recommandable ; le refoulement ayant souvent pour conséquence d'aggraver les conditions préexistantes et de précipiter les accidents. L'extraction à l'aide de l'œsophagoscopie, facilite l'emploi de cette méthode.

Parmi les secondes, c'est surtout de l'*œsophagotomie externe*

dont il faut parler ; la gastrotomie n'étant indiquée que pour les corps étrangers de l'extrémité inférieure de l'œsophage ou les corps refoulés.

L'extraction par les voies naturelles est l'opération la plus courante, bien que condamnée par un certain nombre d'auteurs qui lui reprochent quantité de méfaits. Ce sont surtout les chirurgiens d'enfants qui défendent le plus l'extraction par les voies naturelles.

Selon, l'auteur, l'extrême tolérance de l'œsophage vis-à-vis des corps étrangers, permet à moins d'exception de ne jamais se presser d'intervenir par la méthode sanglante.

Dans le choix de la méthode il faut tenir compte de la nature et de la forme du corps étranger.

Chaque fois qu'il s'agira d'un corps régulier, aplati, lisse, et sans arêtes (pièces de monnaie, jetons, boutons) le procédé de choix sera l'extraction par les voies naturelles ; la nature et le siège exact des corps étrangers une fois nettement déterminé, on aura à choisir entre le crochet de Kirmisson ou le panier de Graefe auquel Curtillet a apporté les modifications suivantes : dimensions réduites dans tous les sens, aplatissement dans le sens antéro-postérieur, arrondissement de ses bords et de ses angles latéraux. Dans ces cas on peut encore employer l'œsophagoscopie.

Chaque fois qu'il s'agira d'un corps irrégulier rugueux, hérissé d'aspérités, d'épines ou d'arêtes (os, aiguilles, sifflet, etc.), il faudra systématiquement s'abstenir de toute tentative d'extraction par les voies naturelles ; l'œsophagotomie externe d'emblée est la seule méthode qui permettra d'espérer une issue favorable.

Si le corps étranger est mal toléré il est plus prudent de s'abstenir d'essayer les manœuvres externes ; à plus forte raison si la température n'est pas absolument normale. Dans ce cas il faut pratiquer d'emblée l'œsophagotomie externe.

L'intervention sanglante a donc suivant l'auteur « des indications bien précises en dehors desquelles elle ne doit pas être pratiquée de parti pris. Elle reste donc une opération d'exception ».

ROBERT LEROUX.

Etude des rhinotomies osseuses antérieures, par N. Arifeff, *Thèse de Paris*, **1906-07, 68 pages, 5 figures, (Michalon éditeur).**

Le traitement chirurgical des tumeurs nasales a occupé l'atten-

tion des médecins de tous les temps. Longtemps la rhinotomie simple cartilagineuse est seule pratiquée, méthode suffisante pour les tumeurs bénignes, insuffisante pour celles dont la malignité réclame une exérèse complète ne pouvant être pratiquée que dans une intervention large à ciel ouvert. Ainsi, quand les tumeurs malignes des fosses nasales, grâce aux travaux de Verneuil furent bien connues, le besoin d'une résection osseuse s'imposa-t-elle. Déjà Michaux (1843) avait poùr la première fois réalisé cette opération qui s'est depuis vulgarisée quelque peu. Jusqu'à nos jours, la technique opératoire des procédés employés a constamment évolué.

Nombreux sont, comme leurs auteurs, les modes opératoires qu'on a préconisés. On peut grouper schématiquement sous cinq chefs, les diverses voies d'accès utilisées pour aborder les fosses nasales. Voie médiane, voie latérale, relèvement du nez de bas en haut, abaissement du nez de haut en bas, rhinotomies sous-labiales.

L'auteur passe en revue ces différents procédés, et en discute la valeur selon les indications.

Actuellement, grâce au progrès de la rhinologie, les tumeurs des fosses nasales sont le plus souvent diagnostiquées dès le début ; elles sont alors parfaitement opérables, en sauvegardant l'esthétique du malade. On peut alors formuler les conclusions suivantes :

Pour créer une voie d'accès suffisante vers les tumeurs nasales, il faut, après avoir incisé les tissus mous, pratiquer aux dépens de l'orifice antérieur des fosses nasales une résection osseuse plus ou moins étendue suivant les lésions. Cette résection respectera les parois du sinus maxillaire, si cela est possible, dans le cas de néoplasies de la cloison et du plancher ; elle ouvrira largement l'antre d'Highmore en cas de lésions formées aux dépens de la paroi externe des fosses nasales (cornet inférieur ou ethmoïde).

La *rhinotomie para-latéro-nasale* pratiquée par Moure a été modifiée par Sebileau (résection partielle de la paroi interne du sinus maxillaire). C'est un procédé très utile pour obtenir une large voie d'accès.

La voie para-latéro-nasale supérieure (Sebileau) donne un jour suffisamment large, permet d'aborder directement la région supérieure des fosses nasales, mais laisse après elle une cicatrice qui, pour n'être pas trop disgracieuse, n'en constitue pas moins la trace indélébile d'une intervention en pleine région faciale ; cette voie d'abord peut être employée dans le cas de tumeurs haut situées (cornet moyen, masse ethmoïdale).

La voie para-latéro-nasale inférieure avec résection osseuse, telle que la pratique Sebileau donne exactement le jour dont on a besoin, n'est suivie d'aucune déformation, laisse une cicatrice visible à sa partie supérieure, mais quelque peu masquée en bas dans le pli de l'aile du nez ; elle trouve son indication dans les cas de tumeurs de la partie inférieure des fosses nasales.

Pour aborder le cavum (apophyse basiliaire), on peut pour se donner plus de jour, détruire à la façon de J.-L. Faure, la cloison osseuse, cette ablation étant le deuxième temps de la rhinotomie para-latéro-nasale ou la sous-labiale unilatérale avec résection osseuse.

Enfin la *voie sous-labiale unilatérale* réalisée sur le cadavre par l'auteur, et sur le vivant par Sebileau semble s'appliquer à toutes les interventions rhinologiques faites en dehors des voies naturelles. Elle oblige, si on veut se créer un jour large, à ouvrir le sinus maxillaire ; elle est peut-être d'une exécution plus délicate pour le chirurgien qui n'est pas familiarisé avec la technique des interventions sur la bouche ; mais elle permet d'explorer tout le nez et l'arrière nez, de pouvoir être employée dans presque tous les cas. Les dessins qui accompagnent le texte permettent de suivre aisément la technique opératoire des méthodes de choix.

En résumé l'auteur préconise deux procédés : rhinotomie para-latéro nasale et rhinotomie sous-labiale unilatérale avec résection osseuse. Tous deux donnent un jour suffisant pour extraire une tumeur quelconque des fossses nasales, tout en mutilant très peu le malade. L'une laisse une cicatrice petite et peu disgracieuse, l'autre n'en laisse pas du tout. Ce sont avant tout des *interventions esthétiques.* ROBERT LEROUX.

Sur quelques complications éloignées des amygdalites aiguës, par RENÉ GUÉRIN, *Thèse de Paris*, 1906-1907, 60 pages (Ollier Henry, éditeur).

Avant les premiers travaux de Bouchard et de Landouzy toute amygdalite aiguë, catarrhale ou même suppurée était considérée comme une affection locale due à l'inflammation essentielle et primitive de l'amygdale. C'est en reprenant leurs idées que l'auteur montre la nature de cette affection qui doit être considérée aujourd'hui comme une maladie infectieuse. Cette amygdalite pourrait être, selon Dieulafoy, une des nombreuses localisations de la fièvre amygdalienne de Landouzy. Cette affection amygda-

lienne peut devenir trans-amygdalienne (Chauffard) et être la source d'accidents variés.

Le milieu buccal est en effet un foyer d'où partent pour envoyer à l'économie, les agents figurés de l'infection et les principes toxiques.

Toute exaltation de virulence dans le microbisme normal crée l'infection secondaire de l'organisme en entier.

Ce processus est à identifier à celui que nous voyons dans l'appendicite ; cette amygdale intestinale, l'appendice, peut devenir un véritable foyer toxi-infectieux d'où rayonnent dans l'économie tout entière les principes nocifs (Dieulafoy).

Ces complications de l'amygdalite infectieuse représentent à elles seules une bonne partie de la pathologie. Aux complications déjà décrites depuis Hœnnenberg et Bouchard (1880-1881) : albuminuerie et néphrite, arthropathies, infections des séreuses, déterminations cutanées complications cardiaques et vasculaires génitales, méningées, nesveuses (paralysies) septicémies, il faut joindre d'autres manifestations moins fréquentes.

Les accidents hépatiques, congestions, ictère infectieux bénin, ictère à forme typhoïde.

Des complications rénales et périrénales ;

Pyélonéphrite et périnéphrite ;

Des complications péritonéales (péritonites à streptocoques) ;

Des accidents nerveux, infectieux, zona.

La série de ces complications montre qu'aucun organe n'est épargné et que la liste n'est peut-être pas encore close.

L'étude bactériologique de ces amygdalites infectieuses a montré l'infinie variété des agents pathogènes qui en sont la cause. L'étude de la salive du milieu buccal a montré aussi que ces mêmes agents l'habitent d'une façon normale et qu'il est impossible de les différencier d'avec ceux d'une gorge malade.

Toutefois, bien que la plupart des amygdalites soient polymicrobiennes, il est permis de leur mettre une étiquette, celle-ci ne visant que la prédominance de tel ou tel microbe, son exaltation de virulence, et la participation plus ou moins active des autres agents, étant réservée.

Parmi tous ces agents, le streptocoque a certainement une part prépondérante dans la pathogénie des angines (Weillon). La présence dans une amygdalite et sa virulence particulière dans un cas déterminé est un facteur de gravité : elle peut faire prévoir des complications à distance, et en fait, c'est ce qui se passe. L'étude d'ensemble de toutes ces complications montre que dans

ce cas c'est presque toujours lui qu'on rencontre au niveau de l'amygdale et dans les lésions viscérales.

Toute amygdalite, si banale qu'elle soit, porte donc avec elle, dans certains cas, une certaine somme de gravité qu'on ne saurait méconnaître.

L'examen attentif du malade pendant l'évolution des symptômes doit donc être fait et répété tous les jours. Examen de la courbe de la température, examen des urines, examen du cœur, du poumon, etc... ; ne négliger aucun symptôme étranger ou anormal, fût-il très léger. Se rappeler que c'est toujours au déclin de l'affection, ou même après sa guérison que surviennent les complications souvent annoncées par une reprise de la fièvre, par la persistance du mauvais état général du début. En terminant l'auteur donne des indications thérapeutiques. Faire de l'antisepsie rigoureuse et de la désinfection locale soigneuse ; maintenir l'état général afin de favoriser la phagocytose de défense ; surveiller le malade et l'isoler dans les cas graves, telle doit être la ligne de conduite à suivre pour se garer des surprises pathologiques.

ROBERT LEROUX.

NÉCROLOGIE

OTTOMAR ROSENBACH

Le 20 mars 1907 est mort, à Berlin, à l'âge de 56 ans, le Prof. OTTOMAR ROSENBACH.

Parmi ses nombreux travaux laryngologiques, le plus connu est son mémoire : *Zur Lehre von der doppelseitigen totalen Lähmmung des Nervus laryngeus inferior (recurrens).*

Dans ce travail célèbre, paru en 1880, il tirait d'une seule observation personnelle la conclusion suivante : « En cas de compression du tronc « du récurrent, la fonction des dilatateurs de la glotte est la première « atteinte : ce n'est que plus tard que les muscles constricteurs sont « pris à leur tour. Cette observation servit de point de départ aux travaux de sir FELIX SEMON, lequel montra que la même règle s'applique aux paralysies récurrentielles incomplètes d'origine centrale. Désormais, le fait fut étiqueté : *Loi de Semon.*

ROSENBACH réclama avec âpreté la paternité de cette loi : et le regret de ne point voir ses prétentions admises par ses collègues mit quelque amertume dans son existence. M. L.

NOUVELLES

SOCIÉTÉS SAVANTES

Société belge d'otologie, de laryngologie et de rhinologie.

SESSION DE 1907

Réunion à Bruxelles, sous la présidence du Dr C. HENNEBERT, les 8 et 9 juin 1907.

ORDRE DU JOUR DES SÉANCES

Samedi, 8 juin, à l'hôpital Saint-Pierre.
(Service du Dr CHEVAL)

I. *Rapport de* CHEVAL. — *L'oto-rhino-laryngologie et le programme des examens universitaires.*

II. V. DELSAUX (Bruxelles). — La documentation en oto-rhino-laryngologie. — Présentation du catalogue de la bibliothèque de la Société.

III. — *Présentation de pièces anatomiques.*

1. Broeckaert (Gand). — Anastomoses du récurrent et du grand sympathique.
2. Goris (Bruxelles). — Pièce anatomique servant de contribution à l'extirpation des tumeurs malignes de la bouche.
3. Goris. — Résection des deux maxillaires pour sarcome.
4. Fallas (Bruxelles). — Carcinome du larynx.
5. Fallas. — Phlegmons du cou. Pièces de démonstration.
6. Van den Wildenberg (Anvers). — Volumineux abcès du cervelet, d'origine otitique.

IV. — *Présentation d'instruments.*

7. Broeckaert. — Pinces œsophagiennes.
8. Heyninckx (Bruxelles). — Disciseur à l'emporte pièce.
9. Heyninckx. — Instillateur oto-tubaire.

Dimanche, 9 juin, séance du matin, à l'hôpital Saint-Pierre.
(Service du Dr Cheval.)

V. — *Présentation de malades.*

10. Van den Wildenberg. — *a*) Malade opéré de pansinusite unilatérale avec exophtalmie et névrite optique ; *b*) enfant en bas âge traité de papillomes du larynx par la méthode directe de Killian ; *c*) deux malades ayant subi l'ablation du maxillaire supérieur et de l'ethmoïde pour cancer.
11. V. Delsaux. — Série de malades opérés de polysinusite.
12. Goris. — *a*) Malade opéré de double sinusite frontale : considérations au point de vue plastique ; *b*) groupe de malades opérés depuis longtemps et guéris de tumeurs malignes ; *c*) malade ayant subi la résection des deux maxillaires pour sarcome ; *d*) Malade atteinte, il y a un an, d'aphonie par paralysie récurrentielle opératoire.
13. Fallas. — *a*) Quelques cas de paralysie des cordes vocales ; *b*) Sténoses opératoires du conduit auditif ; *c*) kéloïdes du lobule de l'oreille.
14. Broeckaert. — *a*) Malade opéré d'endothéliome du sinus maxillaire. Récidive ; *b*) une opérée de névralgie rebelle du trijumeau par arrachement des gros troncs du nerf à la base du crâne.
15. Cheval (Bruxelles). — Un cas de perforation traumatique du *tegmen tympani* avec blessure des méninges et du cerveau.
16. Collet (Bruxelles). — *a*) Kyste suppuré de la bourse muqueuse prélaryngienne ; *b*) carcinome du sinus maxillaire.
17. Rolland (Bruxelles). — Carie du rocher. Abcès périsinusal. Thrombose du golfe de la jugulaire. Pneumonie par embolie septique. Evidement pétro-mastoïdien. Excision du sinus thrombosé. Guérison.
18. Tréfrôp (Anvers). — Vaste épithéliome de la région auriculaire.
19. Capart fils (Bruxelles). — Guérison fonctionnelle après une cure radicale d'otorrhée ; *b*) épithéliome du larynx guéri depuis plus de trois ans.
20. Buys (Bruxelles). — Un cas de laryngectomie.
21. Jauquet (Bruxelles). — Deux cas de polypes naso-pharyngiens.
22. Parmentier (Bruxelles). — Laryngite hypertrophique prise pour des papillomes des cordes vocales. Nouvelle présentation du cas de l'an dernier.

Séance de l'après-midi, à l'Institut Solvay.

VI. — *Rapport de* DE STELLA (*Gand*). — *L'hystéro traumatisme de l'oreille.*

VII. — *Communications diverses.*

23. DELIE (Ypres). — *a*) Lymphosarcome du cornet moyen chez un homme de 58 ans. Opération. Guérison ; *b*) carcinome du cornet inférieur chez une fille de 15 ans Large exérèse Guérison.
24. GORIS. — Sinusites chroniques et sarcome.
25. BECO (Liège). — Polypes nasaux, antérieurs et choanaux, chez l'enfant
26. SCHIFFERS (Liège). — Sérothérapie dans les épistaxis.
27. LUC (Paris). — Terminaison heureuse d'une ostéo myélite crânienne diffuse, compliquée de lésions intracrâniennes.
28. GUISEZ (Paris). — Dangers pour le sinus frontal des ponctions diaméatiques du sinus maxillaire.
29. GORIS. — Contribution à la technique de la résection du maxillaire supérieur pour tumeurs malignes
30 SCHIFFERS. — Malformation du larynx.
31. BROECKAERT. — Paralysies récurrentielles associées à des paralysies du grand sympathique Etude clinique
32. TRÉTRÔP. — Lésions térébrantes du pharynx et du larynx à marche rapide.
33. V. DELSAUX. — Examen du sang dans les complications de l'otite moyenne purulente.
34. V. DELSAUX — Contre-indications à la ligature de la jugulaire dans les thrombo-phlébites sinusales.
35. BAR (Nice). — Pseudo rhumatisme infectieux ambulatoire douloureux avec manifestations arthritiques, osseuses, cutanées, d'origine rhino-pharyngienne.
36. G. LAURENS (Paris). — Technique simple de pansements après l'évidement oto mastoïdien.
37. TRÉTRÔP. — Volumineux cholestéatome du rocher compliquant une otite moyenne purulente traumatique avec phlegmon diffus du cuir chevelu. Guérison par opération avec conservation complète de l'ouïe.
38. VAN DEN WILDENBERG —Abcès cérébral d'origine otitique. Opération; guérison pendant trois mois. Récidive. Mort.
39. VAN DEN WILDENBERG. — Abcès cérébelleux, thrombose de la jugulaire, du golfe et du sinus. Opération. Mort.
40. — DELNEUVILLE (Spa). — Un cas de méningite séreuse d'origine nasale.
41. GUISEZ. — De la technique en bronchoscopie et œsophagoscopie.
42. DE PONTHIÈRE (Charleroi). — Corps étranger de l'œsophage.
43 COLLET. — Le collargol dans la pratique oto-rhino-laryngologique.
44. SUAREZ DE MENDOZA (Paris). — En oto-laryngologie comme en chirurgie générale, l'anesthésie dans les opérations facilement faisables en état de veille doit être l'exception et non la règle.

NOUVELLES DIVERSES

La Faculté de Médecine de Gênes a invité le gouvernement italien à rendre obligatoire l'enseignement de l'oto-rhino-laryngologie. Les Facultés de Pavie et de Turin se proposent d'émettre les mêmes vœux.

On annonce la mort de WILLIAM G. GLASGOW, de Saint-Louis (Etats-Unis), ancien président de la Société laryngologique américaine.

VIN DE CHASSING (Pepsine et diastase). Rapport favorable de l'Académie de médecine, mars 1864. Contre les affections des voies digestives.

BROMURE DE POTASSIUM GRANULÉ DE FALIÈRES. Approbation de l'Académie de médecine, 1871. Contre les affections du système nerveux. Le flacon de 15 grammes est accompagné d'une cuillère mesurant 50 centigrammes.

PHOSPHATINE FALIÈRES. Aliment très agréable, permettant, chez les jeunes enfants surtout, l'administration facile du phosphate bicalcique assimilable. Une cuillerée à bouche contient 25 centigrammes de phosphate.

POUDRE LAXATIVE DE VICHY (Poudre de séné composée). Une cuillerée à café délayée dans un peu d'eau le soir en se couchant. Excellent remède contre la constipation.

OUVRAGES ENVOYÉS AUX *ANNALES*

A. HARTMANN. — Uber nasalen Kopfschmerz und nasale Neurasthenie (Extr. de *Deutschen medizinischen Woohenschraft*, nº 18, 1907).

A. HARTMANN. — Der Mandelquetsches (Extr. de *Medizinischen klinik*, 1905, nº 2, Berlin, Urban et Schwartzenberg, édit.).

WILLIAM-SEAMAN BRAINBRIDGE. — Trypsin in cancer (Extr. de *New-York médic. Journal*, 2 mars 1907).

MARTUSCELLI et VITTO MASSEI. — Importanza del timo nella genesi del mixedema (Extr. de *Arch. ital. di otologia*, vol. XVIII, fasc. 3, 1907).

Benzoealyptol (Inhalations et Gargarismes). Affections inflammatoires et infectieuses de la gorge, du nez, du larynx, des bronches (*Voir aux Annonces*).

CHLOROFORME DUMOUTHIERS

Préparé spécialement pour l'*Anesthésie*, sa conservation dans le vide et en tubes jaunes scellés le met à l'abri de toute altération.

Dépôt : PHARMACIE BORNET, Rue de Bourgogne, PARIS



OUATAPLASME
du Docteur ED. LANGLEBERT
ADOPTÉ par les MINISTÈRES de la GUERRE, de la MARINE et les HOPITAUX de PARIS
Pansement complet Aseptique, blanc, sans odeur.
Précieux à employer dans toutes les Inflammations de la Peau :
ECZÉMAS, ABCÈS, FURONCLES, ANTHRAX, PHLÉBITES, etc.
P. SABATIER, 24, Rue Singer, PARIS, *et dans toutes les principales Pharmacies.*

(Coca-Théine analgésique Pausodun)
CEREBRINE Médicament spécifique des **MIGRAINES**
et des **NÉVRALGIES REBELLES**
E. FOURNIER, 21, Rue de St-Pétersbourg, PARIS *et toutes Pharmacies.*

Le Gérant : Masson et Cie.

SAINT-AMAND, CHER. — IMPRIMERIE BUSSIÈRE.

10188

TABLE DES MATIÈRES DE L'ANNÉE 1907

(33e VOLUME, 1re PARTIE)

TABLE DES NOMS D'AUTEURS

Les titres des mémoires originaux sont composés en caractères gras.

TABLE ALPHABÉTIQUE GÉNÉRALE

SAINT-AMAND (CHER). — IMPRIMERIE BUSSIÈRE.

